

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N° 233

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(Mention Médecine)

par

Staya A. STAYITCH

Né à VRAGNE (Serbie), le 29 août 1896

L'Arythmie complète à forme paroxystique

Président : M. le Professeur MARFAN

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
MARCEL VIGNÉ

13, rue de l'Ecole de Médecine

1923

233

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MEDECINE

888

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(Mention Médecine)

par

Staya A. STAYITCH

Né à VRAGNE (Serbie), le 29 août 1896

L'Arythmie complète à forme paroxystique

Président : M. le Professeur MARFAN

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
MARCEL VIGNÉ

13, rue de l'Ecole de Médecine

1923

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTE : M. ROGER

MM.

Anatomie
Anatomie médico-chirurgicale
Physiologie
Physique médicale
Chimie organique et chimie générale
Bactériologie
Parasitologie et histoire naturelle médicale
Pathologie et thérapeutique générales
Pathologie médicale
Pathologie chirurgicale
Anatomie pathologique
Histologie
Pharmacologie et matière médicale
Thérapeutique
Hygiène
Médecine légale
Histoire de la médecine et de la chirurgie
Pathologie expérimentale et comparée

NICOLAS.
CUNEO.
RICHE.
André BROCA.
DESGREZ.
BEZANÇON.
BRUMPT.
Marcel LABBE.
N...
LECENE.
LETULLE.
PRENANT.
RICHAUD.
CARNOT.
Léon BERNARD.
BALTHAZARD.
MENÉTRIÉR.
ROGER.
ACHARD.
WIDAL.
GILBERT.
CHAUFFARD.
MARFAN.
NOBÉCOURT.

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
Clinique des maladies des enfants
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Clinique des maladies du système nerveux
Clinique des maladies contagieuses

CLAUDE.
JEANSELME.
F. MARIE.
TEISSIER.
DELBET.
LEJARS.
HARTMANN.
GOSSET.

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
Clinique des maladies des voies urinaires

DE LAPPERSONNE.
LEGUEU.
BRINDEAU.
COUVELAIRE.
JEANNIN.
FAURE.

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
Clinique chirurgicale infantile
Clinique thérapeutique
Clinique oto-rhino-laryngologique
Clinique thérapeutique chirurgicale
Clinique propédeutique

Auguste BROCA.
VAQUEZ.
SEBILLEAU.
DUVAL.
SERGENT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.
ABRAMI.
ALGLAVE.
BASSET.
BAUDOUIN.
BLANCHETIÈRE.
BRANCA.
CAMUS.
CHAMPY.
CHEVASSU.
CHIRAY.
CLERC.
DEBRÉ.

DESMAREST.
DUVOIR.
FIESSINGER.
GARNIER.
GOUGEROT.
GRÉGOIRE.
GUENIOT.
GUILLAIN.
HEITZ-BOYER.
JOYEUX.
LABBÉ (H.).
LALIGNE-LAVASTINE.
LANGLOIS.

LARDENNOIS.
DE LORIER.
LEMIERRE.
LEQUEUX.
LEREBOULLET.
LERI.
LEVY-SOLAL.
MATHIEU.
METZGER.
MOCQUOT.
MULON.
OKINCZYC.
PHILIBERT.

RATHERY.
RETTERRER.
RIBIERRE.
ROUSSY.
ROUVIERE.
SCHWARTZ.
STROHL.
TANON.
TERRIEN.
TIFFENEAU.
VILLARET.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE VENEREE DE MON PERE

A LA MEMOIRE DE MON FRERE GEORGES
Tombé au champ d'honneur (1913)

A LA MEMOIRE DE MES SŒURS SOFIYA
ET MILEVA

A MA MERE
*Témoignage de mon éternelle reconnais-
sance et de ma tendresse filiale.*

A MA SŒUR ET A MON FRERE

A MES AMIS FRANÇAIS ET SERBES

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARFAN

Médecin de l'Hôpital des Enfants Assistés

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur de la Clinique de la Première Enfance

A qui nous devons toute notre
reconnaissance pour le grand
honneur qu'il nous a fait en
acceptant la présidence de
notre thèse.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. VAQUEZ

MONSIEUR LE DOCTEUR ENRIQUEZ

MONSIEUR LE DOCTEUR ROBINEAU

MONSIEUR LE DOCTEUR DEMELIN

A MM. LES DOCTEURS DONZELOT, HEITZ
ET YACOEL

AVANT-PROPOS

Jusqu'à présent, différents auteurs se sont surtout occupés de la forme permanente de l'arythmie complète encore désignée par Hering sous le nom d'arythmie perpétuelle.

Quelques auteurs ont cependant signalé et étudié la forme paroxystique de cette arythmie, mais elle nous semble encore trop peu connue et c'est ce qui nous a déterminé à en faire l'étude.

Ajoutons d'ailleurs, qu'intéressante au point de vue clinique cette forme d'arythmie présente en outre un intérêt spécial du point de vue thérapeutique parce qu'elle est particulièrement influençable par la quinine et surtout par la quinidine.

C'est sur les conseils précieux de notre maître, M. le professeur Vaquez et de ses élèves que nous avons entrepris ce travail.

Aussi avant d'entrer dans notre sujet, nous tenons à exprimer notre entière gratitude et considération à Monsieur le professeur Vaquez.

Nous sommes particulièrement reconnaissants à M. le docteur Donzelot, qui nous a inspiré l'idée de cette thèse et nous a donné avec bienveillance ses conseils en nous guidant au cours de ce travail.

Non moins vifs sont nos remerciements et à M. le docteur Heitz qui nous a reçu avec tant d'obligeance et nous a donné des conseils dont nous avons tiré profit pour une grande partie de notre travail, complété par les dix-sept observations parmi lesquelles quatre ont été complétées par des examens successifs jusqu'à ces derniers temps, et sept autres observations inédites.

A Monsieur le docteur Yacoël, nous témoignons une grande reconnaissance pour les observations et les électro-cardiogrammes qu'il a bien voulu nous donner et nous aider à recueillir, dans le service de M. le professeur Vaquez.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE :

Jusqu'à ces dernières années le terme de tachycardie paroxystique semblait avoir été réservé aux seuls paroxysmestype Bouvret ; quant à l'arythmie complète on lui refusait tout caractère paroxystique.

Hering considérait cette forme d'irrégularité cardiaque, qu'il décrit en 1903 sous le nom de « pulsus irregularis perpetuus », comme étant d'emblée irréductible. Et en effet, il lui a fallu plusieurs années pour reconnaître qu'il n'en était pas toujours ainsi.

Des cas d'arythmie complète à forme paroxystique avaient été signalés par Hoffmann, par Mackenzie, par P. Merklen, qui dans sa clinique de 1903 donna sur cette forme d'arythmie des indications pronostiques et thérapeutiques qui sont encore exactes à l'heure actuelle. Mais la pathogénie et

l'évolution de cette arythmie restaient néanmoins inexpliquées et mystérieuses jusqu'en 1907 où Cushny et Edmunds en donnèrent une théorie pathogénique qui ensuite fut universellement adoptée.

Sur les tracés radiaux prélevés chez un malade au moment d'une crise arythmique, ces auteurs furent frappés de leur similitude avec les tracés artériels d'animaux chez lesquels ils avaient mis expérimentalement les oreillettes en fibrillation au moyen d'excitations faradiques.

Dans les deux cas, le rythme ventriculaire jusqu'alors normal, s'était montré brusquement très irrégulier et accéléré : on notait sur les tracés des séries de pulsations rapides entrecoupées de pauses variables et il n'existait aucun rapport entre la longueur de ces pauses et la hauteur des pulsations qui les suivaient. Enfin il était impossible de trouver pendant ce temps-là, deux fragments de tracé exactement superposables. Il paraissait donc exister un lien étroit entre l'état de fibrillation des oreillettes et l'arythmie complète ventriculaire, les deux phénomènes coexistant soit à l'état paroxystique, soit à l'état permanent.

Toutes ces anciennes observations prêtent à la critique, parce que le trouble du rythme n'avait pas été identifié par la méthode électro-cardiographique. Mais pareille objection ne peut être faite aux cas plus récemment observés par Mackensie, par Hewlett, Lewis, Ritchie, Vaquez, Fox, Heitz, Donzelot, et Krimbhaar.

Peu de temps après, la théorie de la fibrillation auriculaire avait été démontrée au moyen de l'électro-cardiographie en 1909, par Rothberger et Winterberg et ensuite en 1911, par Lewis.

Ces auteurs montrèrent que chez les malades en arythmie complète, l'électro-cardiogramme ne montrait plus aucune trace de la contraction de l'oreillette, mais qu'il présentait un tremblement continu en rapport avec l'état fibrillaire. Il en était exactement de même chez les animaux qui présentaient spontanément ou expérimentalement les mêmes troubles du rythme. Hering, lui aussi, se rallia à cette théorie, ainsi que Mackenzie et Hoffmann.

Plus tard, en 1913, G. Clarac, dans sa thèse très documentée sur l'arythmie complète, tout en reconnaissant que la fibrillation des oreillettes coexiste presque toujours avec l'arythmie complète des ventricules, se refuse à admettre entre les deux phénomènes une relation de cause. Il lui semble plus logique, étant donné leur indépendance possible de leur attribuer une cause commune. Le rythme originair du sinus aurait cessé de dominer l'ensemble de la révolution cardiaque ; au lieu d'un seul foyer d'excitation, il existerait plusieurs foyers disposés en des points différents du faisceau primitif, et d'où naîtraient des excitations multiples et incessantes. Les ventricules, protégés par le faisceau de His ne reçoivent qu'un petit nombre de ces excitations provenant de différents foyers supraventriculaires.

Quant à ce qui concerne les causes qui sont capables de provoquer ces crises de fibrillation auriculaire, ainsi que les conditions cliniques dans lesquelles elles apparaissent, les symptômes subjectifs dont elles s'accompagnent, la durée de ces paroxysmes, le retentissement qu'ils peuvent avoir sur la fonction cardiaque, enfin le pronostic et le traitement, tout cela est encore actuellement à l'étude.

Et on trouve des bons renseignements sur ces différents points dans les observations publiées par Mackenzie, par Hewlett, par Lewis, par Vaquez, dans la thèse de Clarac et dans un article de Fox. Il est important à remarquer que à ce point de vue, la clientèle de ville offre des plus grandes facilités d'études que les malades soignés à l'hôpital, comme c'était le cas pour les malades observés par Fox, parce que ces malades ne sont habituellement suivis que pendant un temps relativement court et que par conséquent la question du pronostic ne peut être considérée comme suffisamment éclairée.

Quelques années plus tard, en 1914, a paru le livre de W. Ritchie (London), « Auricular flutter » qui est un travail important au point de vue d'étude de fibrillation auriculaire, comprenant les données séméologiques et cliniques en particulier sur la signification clinique des extrasystoles, sur la fibrillation auriculaire paroxystique et permanente, sur heart-block complet et le nodal rythme.

En mai 1914 a paru dans les *Annales de Médecine* l'article de J. Heitz sur la forme paroxystique de l'arythmie complète, bonne et complète étude où la

question est exposée au point de vue historique et pathologique. L'auteur a insisté surtout sur les causes qui provoquent les crises de fibrillation auriculaire, extériorisées par l'arythmie, sur les conditions cliniques, dans lesquelles elles apparaissent, sur les symptômes, la durée de ces paroxysmes et leur retentissement sur la fonction cardiaque, enfin sur le pronostic et le traitement des malades porteurs de ce trouble. Les conclusions s'appuient sur dix observations personnelles, la plupart longuement suivies (certaines pendant une dizaine d'années, illustrées d'électro-cardiogrammes, de décalques orthodiagraphiques, de tracés radiaux, apei-xiens et jugulaires.

En 1916, Donzelot, dans sa thèse sur les tachycardies paroxystiques, qui est un travail original et très intéressant donne l'étude complète des tachycardies paroxystiques et leur classification en trois formes nettement séparées, à savoir : la tachycardie, paroxystique régulière, totale (maladie de Bôurrel), la tachycardie paroxystique partielle ou tachysystolie auriculaire, et la tachycardie paroxystique irrégulière ou l'arythmie complète à forme paroxystique à laquelle il a consacré une partie d'étude. L'auteur a exposé l'étude pathogénique de ces diverses formes d'arythmie et puis les idées sur les mécanismes de production de ces formes, sur les déplacements du stimulus cardiaque le long du faisceau primitif. Il a encore plus spécialement étudié la question, par la méthode électro-cardiographique, qui mieux encore que les tracés veineux ou

artériels permet de pénétrer le trouble de l'action cardiaque qui cause le paroxysme arythmique.

Il faut également rappeler les travaux de Krumbhaar, de Robinson, de Lewis et Gallavardin.

En 1920, Yacoël, dans sa thèse sur l'électro-cardiographie en général, donne l'étude très complète des méthodes électro-cardiographiques avec de nombreux électro-cardiogrammes prélevés sur les malades atteints des différents troubles du rythme cardiaque et plus particulièrement d'arythmie comme permanente et paroxystique.

Un certain nombre de travaux ont paru au cours de ces dernières années qui tendent à montrer que la quinine et surtout son isomère, la quinidine, se montre comme un médicament très efficace dans le traitement des arythmies complètes et plus particulièrement utile et donnant de bons résultats dans le traitement des arythmies à formes paroxystiques.

Ce sont surtout les travaux et les recherches expérimentales de Wenckebach, de Hecht et Rothenberger, en Allemagne, de Clerc et Pezzi et de Frey, en France, qui ont mis en évidence l'action de la quinine et la quinidine, comme dépresseur de l'excitabilité cardiaque et sur leur utilité dans le traitement des arythmies paroxystiques.

Encore plus récent, des travaux sur la médication quinique et quinidinique est la thèse de Deschamps, parue en 1922, qui concerne l'étude complète de tous les travaux parus sur cette question et ensuite ses idées personnelles sur ces médicaments et leur application thérapeutique.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

La fréquence. — Contrairement à l'opinion des anciens auteurs qui croyaient cette forme d'arythmie très rare, de nombreuses observations cliniques publiées dans ces dernières années ont montré sa fréquence relative, mais pour la découvrir il est nécessaire de suivre ces malades pendant très longtemps, ce qui ne peut être le cas que dans la pratique de ville. Tout de même, il est assez difficile de déterminer cette fréquence, car, en l'absence d'installation électro-cardiographique, bon nombre d'accès arythmiques peuvent passer inaperçus, ou rester insuffisamment déterminés, même lorsqu'ils sont observés par des médecins très entraînés à ces études spéciales.

Krumbhaar estime que les six cas d'arythmie paroxystique rapportés dans sa thèse représentent 7 à 8 pour cent des cas d'arythmie complète observés pendant le même temps à l'hôpital de l'Uni-

versité de Pensylvanie. Les 90 autres cas répondraient à la forme permanente. Mais il faut remarquer, comme l'avait déjà dit noutre maître, M. le professeur Vaquez, que chez certains malades, l'arythmie complète avant de devenir permanente, se montre par paroxysmes plus ou moins longs qui finissent par se souder. C'est également l'opinion de Levine ; la proportion calculée par Krumbhaar serait donc quelque peu inférieure à la vérité.

Levine a observé 128 cas d'arythmie complète et 18 cas présentaient ce trouble d'arythmie d'une manière paroxystique, ce qui est une bonne proportion.

CONDITIONS ETIOLOGIQUES

CAUSES PREDISPOSANTES. — Parmi les causes prédisposantes, le *sexe* paraît présenter peu d'importance : sur 6 cas de Fox, 3 concernaient des hommes, mais ces derniers sont plus fréquemment affectés dans les statistiques de Heitz (8 cas sur 10), et de Krumbhaar (4 cas sur 6) ; d'après Semerau aussi les hommes sont plus atteints. Dans la statistique de Levine la même proportion de sexe masculin et féminin.

L'âge a peu être plus d'importance, car dans la majorité des cas, l'arythmie paroxystique apparaît le plus souvent dans l'âge moyen, entre 40 et 55 ans. Chez la femme le plus souvent elle accompagne les premiers troubles de la ménopause. Parfois ce-

pendant on voit les premières crises d'arythmie apparaître après 60 ans, comme c'était le cas chez deux malades de Heitz. Ce n'est que exceptionnellement qu'elles se voient chez les jeunes gens, et alors sont-ils toujours porteurs des lésions valvulaires. Une observation de Heitz (obs. VII), concerne un étudiant en médecine âgé de 20 ans qui, peu après la constitution d'une insuffisance mitrale présenta une première crise d'arythmie. Un malade de Lewis porteur d'une sténose mitrale d'origine rhumatismale, fit sa première crise à 24 ans. Il en fût de même chez un malade de Krumbhaar, atteint de sténose mitrale et passant à 18 ans à un stade d'asystolie avancée : il avait gardé un rythme normal jusqu'à la crise arythmique qui dura quatre jours, après quoi les pulsations reparurent régulières jusqu'à la mort.

Dans la statistique de Levine l'âge allait de 17 à 75 ans.

D'après Semerau et d'autres, l'arythmie paroxystique est exceptionnelle au-dessous de 17 ans.

Ces considérations faites, faut-il en conclure que l'arythmie complète permanente ou paroxystique n'existe pas chez les enfants ? Pour notre part nous ne pouvons nous faire sur ce point aucune idée personnelle fermement établie, mais, à l'absence de cas publiés d'arythmie paroxystique chez l'enfant, s'ajoute facilement la réponse négative des spécialistes. De telle sorte qu'il nous semble que l'on peut conclure, tout au moins sous réserve de nouvelles recherches sur ce point spécial, que l'arythmie com-

plète à forme paroxystique s'observe à peu près uniquement chez l'adulte. Peut-être par suite du délai nécessaire à l'établissement des lésions myocarde (réserve faite par les malformations congénitales qui se manifestent avec leurs caractères spéciaux), ou parce que, les enfants sont plus ou moins à l'abri des excitations et des émotions d'ordre morale et physique, et moins exposés aux différents excès physiques, qui si souvent prennent leur part dans l'éthiologie de l'arythmie paroxystique.

Maintenant on sait bien que la cause de cette affection doit être souvent recherchée dans une prédisposition neuro-cardiaque, innée ou acquise, qui se manifeste ordinairement plus tard, la puberté ayant déjà passé. Cette prédisposition est mise en éveil ou exagérée par des émotions vives ou des accès prolongés, par du surmenage sous toutes ses formes, excès de sport, marche en montagne, par l'abus du tabac et du café, par les irritations reflexes à point de départ gastro-intestinal, utérin ou simplement névralgique, par les maladies infectieuses et surtout par la grippe.

Mais malgré la conviction de tous les auteurs que l'arythmie paroxystique n'existe pas chez l'enfant, il y a quelques observations d'arythmie transitoire, survenant au cours d'une maladie infectieuse. Weil-Hallé a donné une intéressante observation parue dans « la Société des Médecins des Hôpitaux de Paris », en février 1921, où il s'agissait d'un enfant âgé de 6 ans, qui au septième jour d'une diph-

térie bénigne présenta un accès d'arythmie complète, 3 ou 4 systoles régulières suivies d'un silence sans pulsation artérielle. Puis le lendemain, l'arythmie avait disparu ; le treizième jour, la fièvre, l'assourdissement du bruit du cœur. Quinzième jour, l'assourdissement du bruit et l'arythmie persistent. Vingt-unième jour, tout entre dans l'ordre. L'auteur ne croit pas que ce trouble puisse être attribué à la diphtérie ; il rapporte tout à des accidents sériques. L'arythmie semble due à un blocage simple.

D'autres cas publiés sont moins démonstratifs.

Il est certain qu'on peut attacher plus d'importance au *surmenage* (excès d'alpinisme dans obs. VIII de Heitz), à l'état d'*anémie* (obs. III), à la *constitution névropathique* qui se trouve dans plus de la moitié des cas. Ordinairement il s'agit de grands nerveux ayant déjà présenté de l'insomnie, des accès d'œdème aigu, des séries de migraine, des troubles dyspeptiques prolongés, caractérisés surtout par de l'aérophagie, des digestions douloureuses, de la constipation spasmodique (Obs. II, III, V, VIII, IX, X). Parmi ces malades il y en a qui ne vivaient qu'avec une ration quotidienne de bromure ou de valériane (obs. VIII, IX, X) ; et ils présentaient même des stigmates hystériques (obs. X) ; hémianesthésie (obs. VIII).

La syphilis n'a été signalée dans les antécédents des malades que par Hochhaus, Hoffmann et Lewis. Heitz ne l'a relevé que chez un seul de ses malades, mais il n'a pas été prouvé qu'elle fût à la base de

l'arythmie paroxystique, car le traitement mercuriel, efficace, ne modifie pas le retour des crises arythmiques (obs. VII), et Krumbhaar dans un seul cas sur six. D'après Levine aussi, la syphilis ne semble jouer qu'un rôle accessoire.

Un malade de Heitz a eu la fièvre typhoïde (obs. VIII), mais deux ans après la première crise, et elle resta sans influence sur la marche de l'arythmie.

Les intoxications paraissent aussi ne jouer qu'un rôle secondaire. L'acoolisme ne se retrouve dans aucune observation ; le tabagisme dans une observation de Heitz (obs. VIII). Un de ses malades (obs. II), avait remarqué que l'absorption d'aspirine et d'antipyrine provoquait chaque fois une crise arythmique. Un certain nombre d'observations montre la possibilité de l'apparition des crises par la digitaline, mais on n'a pas pu démontrer la réalité de ce fait.

Pourtant Levine avait observé dans quatre cas l'apparition des crises arythmiques à la suite de l'administration de *la digitaline*.

D'autres substances médicamenteuses aussi sont capables de produire le même phénomène. Et l'observation de Calandre (de Madrid) est plus démonstrative où il s'agissait de fibrillation auriculaire transitoire due à la *morphinomanie*. Un homme de 60 ans, atteint de néphrite chronique, avec hypertrophie du ventricule gauche et hypertension artérielle 20/10. Morphinomane depuis plusieurs années. Se soumit à une cure de démorphinisation et il fut pris d'accès d'arythmie complète :

l'électro-cardiogramme montra qu'il s'agissait d'arythmie complète avec absence d'onde P et fibrillation auriculaire. Ces crises se produisaient aux heures où se faisait sentir le besoin de morphine ; elles disparaissaient dès l'administration de morphine et l'électro-cardiogramme redevenait normal. Elles n'ont plus reparu depuis près de 3 ans que le malade est guéri.

Le même phénomène a été observé par Robinson. C'est une intéressante observation dans laquelle il s'agissait d'un homme âgé de 44 ans, jusqu'alors bien portant et qui, au cours de son travail dans une manufacture de produits chimiques fut intoxiqué par l'*hydrogène sulfuré*. Il fut pris de vertiges de perte de connaissance avec chute. Peu de temps après il reprend sa connaissance, et son pouls était irrégulier à 69 ; bruits du cœur sourds, lointains. Des électro-cardiogrammes montrèrent la fibrillation auriculaire qui 8 heures après disparaît et le pouls était redevenu régulier à 60.

On a aussi invoqué comme cause d'arythmie paroxystique une *lésion du corps thyroïde* et c'est surtout Vaquez qui a insisté sur ce fait. Chez 3 de ces malades où l'arythmie avoit débuté par des crises paroxystiques, il a noté la présence d'une tumeur du lobe droit du corps thyroïde. Heitz pour sa part avait recherché l'état du corps thyroïde chez tous ses malades, mais il n'a rien trouvé d'anormal à ce niveau, sauf chez la malade de l'observation XI, qui était une basedovrienne.

Si toutefois on peut dire que les conditions étio-

logiques générales semblent d'une importance médiocre, il n'en est pas de même *des conditions étiologiques cardiaques*.

Bien qu'on puisse trouver souvent le cœur absolument sain chez un malade qui présente de l'arythmie paroxystique, comme c'était le cas des 3 malades de Fox, un cas de Hewlett et 3 cas de Heitz (obs. X, XI, XVI), il se montre le plus souvent altéré de manières diverses d'ailleurs.

D'après les statistiques de Levine dans un tiers des cas il n'existait pas de lésions cardiaques évidentes.

L'arythmie paroxystique, de même que les palpitations, les fausses intermittences, peut se manifester au début ou au cours de *l'artério-sclérose* et des *cardiopathies diverses*. Elle n'en est pas moins la conséquence directe, mais un signe satellite. La lésion éveille la névrose, et celle-ci peut hâter celle-là ou en aggraver les conséquences (Merken et Heitz).

Toutes les statistiques établies d'après les observations de Lewis, de Ritchie et de Heitz, soulignent la fréquence des lésions valvulaires organiques et on en peut conclure que, la présence *des lésions valvulaires* constitue, de toute évidence, une cause prédisposante et occasionnelle des plus importantes.

Et on relève ainsi de *l'insuffisance nitrale* ou *avortique* (obs. XV), de *rétrécissement mitral*, des *lésions mitrales doubles*, dans les observations de Hewlett, et de Lewis, et dans la moitié des cas de Krumbhaar. Mais il n'existait toutefois de lésions

valvulaires que chez deux malades sur les dix observés par Heitz. Lewis a constaté deux paroxysmies arythmiques au cours d'une *endocardite à streptocoques* qui se termina par la mort. Toutefois il est certain que parmi toutes les lésions valvulaires, *les lésions mitrales* sont de beaucoup les plus fréquentes et parmi celles-ci les lésions mitrales doubles.

Mais pour Gallavardin et Dumas ce seront les affections cardiaques qui intéressent surtout l'oreillette directement ou indirectement, dans lesquelles on observe plus fréquemment l'arythmie complète paroxystique et ce surtout le rétrécissement mitral qui donnera le plus souvent lieu à la fibrillation de l'oreillette, et par la suite à l'arythmie complète paroxystique. L'oreillette s'est hypertrophié, le ventricule est libre, mais souffre du manque de coördination du rythme cardiaque et ces conditions font l'apparition de l'arythmie qui peut, sous les causes différentes, devenir paroxystique. C'est pourquoi cet « affolement du cœur » est si fréquent chez les mitraux. C'est également l'opinion de Lewis. Cette arythmie dans le rétrécissement mitral peut se rencontrer indépendante des troubles de compensations et pendant longtemps ces malades pourront avoir un pouls irrégulier sans en souffrir. Cette affection est plus rare dans l'insuffisance aortique, parce que ici l'oreillette est moins intéressée.

Plus souvent encore il existe de l'*arthéromie aortique* (obs. II, III, IV, IX de Heitz), ou de l'*artério-*

sclérose généralisée, accompagnée ou non d'emphysème (3 observations de Krumbhaar). Un des malades de Lewis, ancien syphilitique, présentait des accès angineux qui alternaient avec l'arythmie complète paroxystique.

L'alcoolisme peut également jouer un certain rôle dans la constitution des lésions myocardiques chroniques ; cette influence était nette chez un obèse de 48 ans observé par Krumbhaar.

La pression artérielle peut être, selon les cas, élevée ou normale et il ne semble pas y avoir de lien entre le trouble du rythme cardiaque et le niveau de la pression chez les malades présentant cette forme d'arythmie.

Quatre des malades de Heitz seulement étaient de grands hypertendus (obs. I, III, X, XVI). Un autre ne devient hypertendu que vers l'âge 55 ans, alors que les crises arythmiques avaient débuté à 20 ans, sous l'influence d'une insuffisance mitrale, et que l'arythmie était devenue permanente à 52 ans (obs. VII). Par contre, dans une observation du même auteur, le premier paroxysme d'arythmie se produisit chez un ancien hypertendu au moment où la tension artérielle était retombée au-dessous de la normale (obs. IV). La tension du malade de l'observation XXI de Yacoël était 10/7.

D'après la statistique la plus récente établie par Krumbhaar, 50 pour 100 des cas d'arythmie complète paroxystique auraient été observés chez des hypertendus.

En somme, d'après les observations de la plupart

des auteurs qui se sont occupés de cette question, nous pouvons conclure qu'on ne rencontre qu'exceptionnellement un appareil cardio-vasculaire d'apparence tout à fait sain : c'était seulement le cas chez 3 malades de Fox, un cas de Hewlett, dans une observation de Heitz, chez l'ouvrier de Robinson intoxiqué par l'hydrogène sulfuré et dans deux cas de Levin.

Donc, en règle générale nous pouvons dire que les paroxysmes d'arythmie complète se manifestent surtout chez *des cardiopathes* ou *des angéiopathes*.

De plus, Heitz et Krumbhaar ont insisté, sur ce fait que ces malades présentent presque toujours un état habituel de *dilatation hypertrophique du cœur* qui met en évidence la percussion ou mieux encore l'orthodiographie. Tous les diamètres du cœur sont allongés, ce qui correspond à une augmentation de volume de deux ventricules. Les constatations plus spécialement intéressantes à ce point de vue, se trouvent sans doute dans trois observations de Heitz : dans les trois cas, l'oreillette droite dilatée, débordait de plusieurs centimètres le bord droit du sternum et la stase des cavités droites avait retenti sur le foie qui était gros et dur, comme c'est le cas habituel chez des hypertendus dont le cœur commence à se fatiguer, réalisant ainsi le type clinique décrit par Heitz et J. Castaigne.

A l'autopsie d'un malade de Krumbhaar, on note une hypertrophie avec dilatation de l'oreillette droite ; l'oreillette gauche était également hypertrophiée et présentait de l'endocardite pariétale.

Lewis releva également chez un sujet qui avait présenté deux paroxysmes arythmiques, une large ulcération de la face séptale de l'oreillette droite.

L'arythmie complète paroxystique peut être observée dans la *distension cardiaque passagère* des cœurs dilatés, après une longue course ou après un grand effort prolongé. Elle est aussi presque satellite de tous les accidents emboliques du rétrécissement mitral.

La constatation de cette *distension auriculaire droite* présente un certain intérêt, car on peut être tenté d'y voir une des causes de la fibrillation auriculaire comme nous l'avons déjà dit précédemment. Partout cette distension n'est pas toujours contestable et dans ses deux observations, Heitz ne pouvait pas la noter, et il faut noter seulement sa fréquence relative, en relation avec la dilatation hypertrophique des ventricules.

Plus suggestive encore est la constatation de la présence d'*extrasystoles auriculaires* entre les paroxysmes arythmiques. Dans beaucoup de cas l'examen clinique montre des signes d'excitabilité auriculaires et c'est ainsi d'après ces signes que de nombreux auteurs ont signalé entre les paroxysmes arythmiques, l'existence manifeste de ces extrasystoles auriculaires plus ou moins espacées. Cette constatation devient de plus en plus fréquente à mesure que l'attention est davantage attirée sur ce point. Déjà Hewlett en avait noté chez deux malades, dont l'une a été retrouvée quelques années plus tard par Fox. De même Lewis a pu fixer des

semblables extrasystoles par l'électro-cardiographie chez deux de ses malades. Dans une publication de 1910, Hewlett, rapporte l'observation d'une autre malade qui présentait de fréquentes extrasystoles auriculaires, lesquelles étaient parfois suivies de quelques instants de fibrillation ou même de véritables accès arythmiques se prolongeant plusieurs heures. Il en a été de même chez trois malades de Krumbhaar : chez un, une extrasystole auriculaire fut enregistrée le lendemain d'un accès et à la suite d'un nouveau paroxysme arythmique, l'auteur reconnu encore des extrasystoles qui ne purent d'ailleurs être inscrites. Dans une autre observation du même auteur, concernant une femme atteinte de sénose mitrale, un électro-cardiogramme prélevé deux ans avant l'accès montrait une extrasystole auriculaire avec une élévation P plus prononcée qu'à l'état normal.

Beaucoup parmi les individus sujet à des accès d'arythmie paroxystique se plaignent de sensation extrasystolique dans l'intervalle de ces accès. Le plus souvent, la réalité de ces extrasystoles a été constatée par le médecin, mais il ne fut possible (l'absence d'instrumentation spéciale) d'en déterminer l'origine exacte que dans quelques cas.

Presque tous les malades de Heitz accusaient des extrasystoles dans l'intervalle des crises et cet auteur les avait quelquefois constatées, mais sans pouvoir en obtenir de tracés en raison de leur espacement trop considérable. Seul, le malade de l'observation II affirmait n'avoir jamais ressenti d'in-

termittences ; mais il percevait confusément l'arythmie de ses accès.

Dans certains cas les extrasystoles peuvent se grouper en petites crises de tachycardie auriculaire, encore plus caractéristique de l'irritabilité de cette région du myocarde. C'était le cas chez le malade de Hewlett dont nous avons déjà parlé.

Lewis et Schleiter ont observé quatre malades, où les crises tachycardiques alternaient avec les crises d'arythmie complète : deux de leurs observations sont surtout détaillées. L'une a trait à un jeune homme de 28 ans, qui présentait des crises d'arythmie complète, dont l'une se termina par une tachycardie régulière à 140, due à l'accumulation d'extrasystoles auriculaires d'origine ectopique. Chez un vieillard de 71 ans, à defréquents paroxysmes de tachycardie auriculaire ; l'un de ces accès finit en arythmie complète. Les deux malades étaient sujets, en dehors de leurs crises, à des extrasystoles auriculaires isolées.

Jolly et Ritchie, puis Lewis, ont publié des observations très analogues en tant que signification clinique, et ayant trait à des phases transitoires d'arythmie complète se produisant chez des malades atteints d'auricular flutter qui est un état de tachysystolie auriculaire, état qui est permanent et compatible avec une survie prolongée parce que le ventricule ne répond qu'à une systole de l'oreillette sur 3 ou 4. Or, ces malades, sous l'influence de la digitale, sont susceptibles de faire de la fibrillation auriculaire avec arythmie complète pendant 1, 3 ou 4 jours.

En somme, qu'il s'agisse d'extrasystoles auriculaires, isolées ou groupées en paroxysmes tachycardiques, ou encore du syndrome d'auricular flutter, nous nous trouvons toujours en présence d'une manifestation d'hyperexcitabilité des oreillettes, susceptible de se transformer occasionnellement en fibrillation, avec arythmie à type permanente ou paroxystique.

L'hyperexcitabilité, qu'elle se manifeste par des extrasystoles ou par des crises d'arythmie complète, paraît être, dans un certain nombre de cas, sous la dépendance de lésions plus ou moins prononcées des tissus auriculaires. L'autopsie d'un malade de Lewis qui présenta deux paroxysmes d'arythmie complète au cours d'une endocardite à streptocoques et dont nous avons déjà parlé, est tout à fait suggestive à cet égard, celle où on trouva une large ulcération sur la face septale de l'oreillette droite.

Mais c'est un fait exceptionnel : le plus souvent l'autopsie n'est effectuée qu'après que les crises arythmiques se sont répétées pendant des années, ou lorsqu'elles ont finalement abouti à l'arythmie permanente et à l'asystolie. Donc on ne peut pas être surpris de trouver à l'autopsie des lésions constantes et étendues.

Ainsi en était-il dans le cas d'Hochhaus, où l'oreillette droite était très dilatée, la paroi auriculaire gauche dure et épaissie. Mais ces lésions peuvent être secondaires à l'arythmie, car rien ne prouve qu'un examen nécropsique pratiqué à la période des premières crises aurait montré ces altérations du myocarde auriculaire.

L'hyperexcitabilité des oreillettes peut en effet, dépendre, si l'on en juge par les expériences physiologiques, *de causes purement fonctionnelles*. L'excitation des nerfs extrinsèques du cœur, du pneumogastrique en particulier, est capable de provoquer soit des extrasystoles auriculaires, soit d'état de fibrillation (Philipps, Lewis). Ou tout au moins l'excitation du pneumogastrique facilite la production de la fibrillation par faradisation de l'oreillette. Si, au contraire, on paralyse les vagues en mettant l'animal sous l'influence de l'atropine, la faradisation de l'oreillette ne parviendra plus à en provoquer la fibrillation (Rothberger et Winetberg).

Par l'injection de pilocarpine, qui paralyse l'action excitante des nerfs sympathiques, Hewlett a réussi à couper certains accès d'arythmie complète. Tous ces faits ont paru assez convaincants à Cushny et à Hering pour leur faire admettre l'origine purement nerveuses de certains cas d'arythmie paroxystique. Heitz donne des conclusions également favorables à cette manière de voir, se basant sur ces observations publiées.

Avant de terminer ce chapitre dans lequel nous avons étudié les conditions étiologiques générales et les plus communes, de ces accès arythmiques, il nous semble d'un intérêt pratique, de noter encore une éventualité des causes occasionnelles de ces accès, bien entendu, beaucoup plus rare que les autres, mais qui tout de même existe et à laquelle il faut penser quelquefois. C'est que l'arythmie pa-

roxystique peut être observée au cours de la tuberculose pulmonaire.

Au cours de 1905, Bertier, (*Le Nord médical*, février 1911), avait observé un certain nombre de malades atteints d'une tuberculose pulmonaire qui ont présenté des crises de tachycardie paroxystique et à l'autopsie desquels a constaté (mise à part les lésions banales du poumon), altération histologique du tronc du pneumo-gastrique gauche, qui présentait la névrite intestitielle. De là il avait conclu : que la tuberculose pulmonaire peut être la cause des crises tachycardiques et que cette forme d'arythmie est due à une altération du pneumogastrique.

Depuis il a observé plusieurs malades et surtout un malade qui présentait des crises paroxystiques d'arythmie complète, typiques, accompagnées de troubles gastro-intestinaux.

Il s'agissait d'un homme de 41 ans, atteint de tuberculose fibro-caséeuse du poumon droit, limitée à la moitié supérieure en avant, tendance scléreuse. Début de la maladie par un chaud et froid en 1905. Tousse, crache, perd ses forces, maigrit. Très nerveux. Bacilles dans les crachats troubles digestifs. Son pouls était rapide surtout pendant la digestion de 100 ou 90 à la minute toujours très régulier. Le cœur normal. En 1908, un matin, au réveil, pris de vertiges, « a respiration coupée » et son pouls était complètement arythmique très irrégulier et certaines pulsations manquent. Le cœur battait complètement arythmique. Cet état dure pendant la

plus grande partie de la journée ; nuit calmé, pouls devient régulier, mais à 130, puis à 80.

M. Bertier n'hésite pas de mettre ces crises sous dépendance de la tuberculose qui peut toucher le pneumogastrique, lorsqu'elle est étendue, ouverte, profonde avec tendance fibreuse, manifeste. Et au point de vue pathogénique il croit que l'affection pulmonaire retentie sur le cœur par l'intermédiaire du vague qui est comme on sait le nerf freinateur du cœur, dont l'excitation anormale produirait les troubles du rythme cardiaque.

CAUSES PROVOCATRICES DES ACCES D'ARYTHMIE COMPLETE

Dans certains cas, les accès débutent sans aucune cause provocatrice évidentes du moins sans que le malade puisse, même après plusieurs années d'évolution, se rendre compte des causes qui ramènent les accès. Aussi en est-il chez 4 malades de Fox ; de même que chez un malade de Heitz (obs. VIII), qui était réveillé dans son lit par des palpitations sans que rien dans la journée eut fatigué ou excité son cœur ; de même dans les observations I, III, VII et XIII.

Il arrive souvent qu'on trouve à l'autopsie une légère sclérose sur le trajet du faisceau de His, mais il est impossible d'affirmer que c'était la cause d'arythmie paroxystique.

Mais le plus souvent les malades connaissent bien les causes de leurs accès arythmiques. Parfois ceux-ci suivent immédiatement un *effort* (défécation difficile, saut sur la plateforme d'un autobus en marche), ou succédant à une *fatigue* (marche rapide, prolongée, cours en auto, voyage en chemin de fer), et puis tout rentre dans l'ordre.

Un malade de Heitz (obs. VIII), après deux ans d'une ascension fatigante dans les Alpes. Dans d'autres cas, l'accès semble provoqué par un *repas trop copieux* (Müller, Hewlett, Cushy), ou par l'ingestion *de vin, de champagne*, comme c'était le cas avec deux malades de Heitz (obs. II et IV).

Il est certain, que dans la plupart des cas, l'accès est lié à une *émotion* d'origine morale ou simplement réflexe. Hornung l'a vu occasionné par la peur d'un chien et Fox a noté l'émotion comme cause habituelle dans 2 cas sur 6. L'émotion s'est montrée comme la cause nette et fréquente chez 7 malades observés par Heitz : l'un de ces malades eut une crise la nuit qui précéda une confrontation judiciaire (obs. V) ; un autre sentit l'accès déclanché par une partie de cartes au casino ; chez le malade de l'observation X, qui était très attachée à sa famille, on remarque que toutes les crises ont été provoquées par une maladie ou par la mort d'un des siens et cette observation est frappante à ce point de vue, en montrant très bien que l'émotion était la cause directe des accès arythmiques. Semerau rapporte un cas où la crise succéda à une explosion d'obus.

Les maladies infectieuses et surtout la grippe pa-

raissent être susceptibles, chez les prédisposés, de provoquer et surtout d'aggraver un accès arythmique et qui peut durer alors des jours, des semaines et même des mois, puis disparaître complètement ; cette arythmie était aussi souvent observée à la suite d'une affection pulmonaire ou pleurale ou digestive et Semerau l'avait vu trois fois après un pneumothorax spontané. Levin l'a vu à la défervescence d'une pneumonie, une fois pendant une attaque de rhumatisme articulaire aigu, quatre fois à la suite d'une crise de tachystolie auriculaire une fois après opération sur le trijumeau.

L'intoxication par les médicaments (aspirine ou antipyrine, digitale), ou par les anesthésiques chirurgicaux, peut être la cause immédiate des accès paroxystiques. L'influence de l'éther et du chloroforme semble combinée à celle du schvex, opératoire dans certaines observations de Nothnagel, de Cushny et Edmunds, de Fox.

Les troubles digestifs peuvent également provoquer l'accès. Semerau rapporte, observation d'un homme âgé de 62 ans, chez lequel chaque trouble digestif provoquant immédiatement une crise d'arythmie qui durait pendant quelques heures, rarement pendant quelques jours. Chez un autre malade de ce même auteur le premier paroxysme survint après un repas copieux avec abus d'alcool ; les paroxysmes se répétaient souvent dès qu'il ne suivait pas le régime et duraient 1 à 2 jours (480 fibrillations à la minute). D'après lui la fibrillation paraît due à une hyperexcitabilité du myocarde dépendant des causes nerveuses exogènes.

Enfin l'*asystolie* peut exceptionnellement provoquer l'apparition d'une arythmie complète qui disparaîtra avec elle si le traitement a été assez énergique et surtout assez précoce. (Heitz). Vaquez a constaté le fait à plusieurs reprises, et il déclare dans ses leçons cliniques que l'arythmie peut disparaître une ou plusieurs fois avec l'*asystolie*, avant de devenir définitive. Dans la majorité des cas cependant, l'arythmie une fois installée chez un *asystolique* reste permanente, même si la tonicité cardiaque se rapproche de la normale. Clarac dit dans sa thèse n'avoir jamais vu, chez un *asystolique*, le rythme redevenir régulier sous l'influence de la digitale.

La publication de Mackenzie et de Cushny sont confirmatives de cette opinion. Il en est de même en ce qui concerne la strophantine (Cushny, Agassiz).

Ainsi c'est en raison de cette rareté que Heitz a publié l'observation IV, concernant un ancien hypertendu, et chez qui une crise d'arythmie complète apparaît en même temps que l'*asystolie* : la digitale ramena au cinquième jour le rythme normal, en même temps que les urines passaient de 1 à 2 litres. Ce malade vécut encore six mois sans nouvelle crise arythmique, grâce à de petites doses de digitale fréquemment répétées. Il s'affaiblit progressivement et succomba subitement, mais avec un rythme encore régulier à la veille de sa mort.

CHAPITRE III

- Etude clinique des accès arythmiques; leur évolution et pronostic

Etude clinique. — Au point de vue clinique l'arythmie complète à forme paroxystique est caractérisée par deux symptômes fondamentaux qui sont :

a) L'irrégularité extrême du rythme cardiaque qui n'obéit plus à aucune loi, c'est-à-dire, irrégularité complète des contractions ventriculaires, appréciables au pouls radial et au cœur.

b) La fibrillation (contractions multiples et incoordonnées des oreillettes), appréciable seulement par les méthodes graphiques.

L'arythmie paroxystique apparaît sous forme de crises, plus ou moins espacées, mais il est exceptionnel que ces crises restent isolées, et en général elles finissent par se rapprocher et se souder à la longue pour se transformer en arythmie complète

permanente. Ces accès arythmiques ont cette particularité essentielle d'apparaître brusquement et de finir brusquement.

Le tableau clinique de cette arythmie diffère de celui de l'arythmie complète permanente, par les sensations pénibles et angoissantes qui l'accompagnent. Le malaise général est plus profond, l'essoufflement plus facile, la gêne thoracique plus pénible. Le malade perçoit en outre plus nettement et plus désagréablement ses irrégularités cardiaques.

On constate assez souvent des extrasystoles dans les heures qui précèdent et qui suivent le paroxysme.

L'existence de lésions valvulaires est loin d'être constante quoique assez fréquente comme nous l'avons dit antérieurement en étudiant l'éthiologie de cette forme d'arythmie.

On entend assez souvent les malades déclarer qu'il leur est impossible de se rendre compte même après plusieurs années d'évolution, des causes qui ramènent les accès arythmiques.

C'était le cas chez quatre malades de Fox, et aussi chez près de la moitié des malades de Heitz : un de ces derniers et un des malades de Krumbhaar étaient généralement réveillés dans leur lit par des palpitations, alors que rien dans la journée n'avait fatigué ni excité leur cœur.

Le plus souvent cependant, les malades connaissent les causes qui provoquent habituellement leurs accès. Parfois ceux-ci suivent immédiatement un

effort (défécation difficile saut brusque); ou ils succèdent à une *fatigue* (marche prolongée, course en auto, long voyage en chemin de fer, ascension fatigante). On a pu voir l'accès provoqué par un *repas trop copieux* (Müller, Hewlett) ; par l'ingestion de vin de Champagne (Heitz), par certains médicaments.

Et dans l'éthiologie des accès nous avons déjà insisté sur le rôle de l'émotion.

Pour Krumbhaar, *l'infection* joue un rôle évident dans l'éclosion de certains accès. Dans une de ses observations, l'accès parut provoqué par une amygdalite. Un autre cas concerne une femme de 53 ans, qui fit sa première crise au troisième jour d'une pneumonie lobaire. Cohn a pu observer cinq cas de ce genre chez des pneumoniques. La grippe est éminemment susceptible de provoquer et surtout d'aggraver un accès (Hewlette, Heitz).

.. *L'asystolie* s'accompagne assez souvent d'arythmie complète, laquelle disparaît parfois en même temps que l'asystolie lorsque cette dernière cède à un traitement assez énergique et surtout assez précoce. Notre maître, M. Vaquez, a constaté le fait à différentes reprises.

Une des observations de Heitz concerne un ancien hypertendu devenu hypotendu qui fit un jour une crise d'asystolie avec arythmie complète : la digitale ramena au cinquième jour le rythme normal avec polyurie, et le rythme resta ensuite régulier jusqu'à la mort, qui survint six mois plus tard. Citons aussi, dans le même ordre des faits : une ob-

servation de Krumbhaar : il s'agissait d'un jeune homme de 18 ans atteint de péricardite rhumatismale et qui présenta, avec de l'insomnie, des vomissements et de l'œdème, une irrégularité complète du pouls. Quelques jours après le rythme était redevenu régulier. Mais le malade succomba bientôt à une poussée de péricardite.

Rappelons toutefois que, dans la grande majorité des cas, l'arythmie complète une fois installée chez un asystolique reste permanente, même si la fonction cardiaque redevient voisine de la normale. Clarac déclare n'avoir jamais vu, chez un asystolique le rythme redevenu régulier sous l'influence de la digitale. Il en est de même d'ailleurs en ce qui concerne la strophanthine (Agassiz, Cushny).

La crise arythmique débute toujours subitement, sans prodrome ni cause apparente, souvent au milieu de la nuit. Le malade ressent, suivant les cas, de violentes palpitations irrégulières, accompagnées d'un malaise extrême, — ou une simple gêne — sensation incommode du côté du cœur.

En général, les premières crises sont les plus pénibles (Heitz, Douzelot) ; elles sont parfois effrayantes pour le malade et son entourage. Heitz rapporte le cas d'un sujet atteint d'insuffisance aortique, qui présenta un jour une crise d'arythmie complète : son état paraissait tellement précaire que plusieurs médecins appelés à la hâte avaient déclaré à sa femme qu'il n'avait plus que quelques heures à vivre ; il fut calmé par l'héroïne et revu quelques jours plus tard avec un pouls régulier et une fonction cardiaque satisfaisante.

C'est surtout dans ces premières crises que l'on constate des phénomènes subjectifs intenses : *les palpitations*. Ces palpitations sont en général violentes, irrégulières, entrecoupées de pauses plus ou moins longues auxquelles succèdent des salves pressées. Elles sont le plus souvent précordiales et soulèvent avec force le plastron costal précordial ; ou bien elles siègent à la région cervicale, ou épigastrique ; elles peuvent s'accompagner parfois de *douleurs précordiales* qui irradient même dans la zone cubitale du bras gauche.

Ce grand trouble du rythme cardiaque va le plus souvent avec *l'angoisse* qui domine quelquefois et d'autant plus qu'il peut être associé à des douleurs pseudo-angineuses, des vertiges, des sensations lypothymiques, du refroidissement des extrémités, de sueurs profuses, et que le malade ressent très vivement son cœur, sa précipitation, ses irrégularités, ses arrêts. Cette angoisse est continue ou par exacerbation qui correspondent aux pauses diastoliques ; elle oblige certains malades à quitter le lit et à passer une partie de la nuit dans un fauteuil, parfois à marcher des heures entières dans la chambre, dans le jardin ou dans la campagne voisine. (Obs. VIII de Heitz).

Ce qui frappe surtout, au milieu de ces graves désordres, c'est l'absence de *dyspnée*, ou du moins sa rareté. Certains malades se plaignent bien d'oppression, mais ils appellent de ce nom le besoin de faire des inspirations profondes, besoin qui se retrouve dans tous les états d'angoisses, ou encore

l'impossibilité d'inspirer largement à cause de l'hyperesthésie précordiale.

Pourtant certains malades se plaignent surtout de dysponée (Hewlette, Hoffmann). Elle s'accompagne de cyanose dans une des observations de Fox. Heitz a remarqué que la dyspnée était surtout prononcée dans les premiers accès et qu'elle s'atténuait à la longue. (Obs. I, VII).

Souvent tous ces symptômes sont plus marqués et le malaise général plus profond que chez les malades atteints d'arythmie complète permanente (Douzelot).

On voit certains sujets pâles, la voix presque éteinte pendant les accès, se plaignant de céphalée, de serrement des tempes, de refroidissement et d'engourdissement des extrémités, Lewis a vu une crise s'accompagner de contractions tétaniques des membres.

Et Heitz a bien fait remarquer qu'en effet chacun fait sa crise avec son tempérament, et le tableau clinique, qui se répète dans ses grands traits chez le même malade aux accès successifs, différera totalement chez deux sujets différents.

Rien n'est variable d'un cas à un autre, comme la *capacité d'exercice et de mouvement*. Alors que certains malades ne peuvent garder le repos, d'autres doivent s'aliter de suite jusqu'au retour du rythme normal (obs. III, X). Heitz rapporte avoir vu un homme de 50 ans, pris d'une crise dans la campagne, et qui ne put atteindre son domicile qu'appuyé sur deux amis, ses genoux fléchissent sous lui, entièrement inondé de sueur froide.

Mais, en général, dit cet auteur : « la capacité d'exercice est seulement réduite. Les malades peuvent aller et venir avec lenteur; ils évitent de monter les escaliers ou les côtes. Ils restent de préférence assis, car ils ont noté que le repos calme leurs malaises et semble raccourcir l'accès.

« Parfois la crise s'accompagne, comme certains accès angineux, de troubles digestifs tels que nausées, aérophagie avec éructations en salves suivies suivies de déglutition d'air. On note souvent pendant toute la durée de la crise une inertie absolue de l'intestin.

« Certains ont des mictions incessantes (Hoffmann, Hewlett), avec urines abondantes et décolorées. Un de nos malades (obs. I), présentait à chaque crise arythmique de la rétention d'urine, accusée au point qu'on était obligé de le sonder. Il est vrai qu'il présentait une grosse prostate, mais la rétention ne se manifestait jamais en temps de rythme normal.

« A l'approche de la nuit, le malaise se calme, et les malades s'endorment, parfois avec quelque difficulté.

« La plupart se réveillent le lendemain guéris, ne conservant qu'une certaine lassitude générale et les urines de ces lendemains de crise sont fortement chargées d'urates.

« D'autres malades toutefois, voient leur angoisse redoubler pendant la nuit, et ne peuvent trouver le sommeil. (Obs. X). »

« Lorsque la crise dure plus de vingt-quatre heures, il semble que l'irrégularité aille en s'épuisant

peu à peu. Les malades se sentent mieux depuis un moment, constatent avec une surprise agréable que leur pouls est redevenu régulier.

« Parfois, cependant, la terminaison est brusque comme le début, et c'est en marchant, ou en montant une cote que la sensation du rythme normal reparait soudain. Ce dernier caractère est plus fréquent chez les sujets à crises anciennes et déjà en voie d'allongement. Il est constant que les malaises subjectifs tentent à s'atténuer à mesure que les crises se répètent et s'allongent. Tel malade, qui ne pouvait pas quitter le lit lorsque les accès duraient 24 ou 48 heures, se lève et peut faire quelques pas dans la chambre lorsque la crise arrive à son troisième jour ; elle s'endort avec quelque difficulté il est vrai, et d'un sommeil agité de rêves, mais elle dort. Si au bout d'une semaine, l'accès n'est pas encore terminé, elle se hasardera hors de la maison, pour une promenade de quelques minutes, d'une demi-heure même, au cours de laquelle surviendra parfois le rétablissement du rythme normal. (Obs. X). »

Tel est le type des malades atteints d'arythmie complète et qui présentent *de grandes crises*, en général assez espacées, et dont les malades gardent toujours un vif souvenir, au point de pouvoir, à quelques années de distance, retrouver la date et la durée exactes de chaque crise d'arythmie paroxysmique, comme c'était le cas avec certains malades de Heitz.

Les arythmiques à *petites crises*, présentent le

type tout à fait opposé au précédent. Ces crises sont de courte durées (3 à 6 heures par exemple), souvent rapprochées au point de revenir plusieurs fois dans une semaine. Bien entendu elles sont beaucoup mieux tolérées que les précédentes et quelquefois même le trouble de rythme est peu accentué et peut parfois passer inaperçu, les malades ne se plaignant que d'un malaise général et passager. Ils « sont dans leurs mauvais jours », ils « ont leur oppression. ».

Parfois, comme c'était le cas avec le malade de l'observation II, les malades se plaignent de constriction de la gorge et en insistant sur ce seul symptôme au point que le médecin peut s'égarer dans son diagnostic ayant la première impression, celle de crises angineuses frustes.

Chez ces malades à petites crises, le terrain est en général moins névropathique que chez les malades précédents. Les palpitations peuvent manquer souvent, en partie parce que l'irrégularité des battements du cœur est moindre que chez ceux à grandes crises. Pour s'en rendre compte il faut prendre des tracés radiaux, comme l'avait fait Heitz pour certains de ses malades. Ces tracés radiaux conservent toutes les caractéristiques de l'arythmie complète : la longueur des pulsations y varie incessamment et on n'y peut trouver deux fragments, exactement superposables.

Nous verrons plus loin que le pronostic de ces deux formes d'arythmie paroxystique, est aussi différent.

Passons maintenant aux modifications objectives de la fonction cardiaque, pendant la crise : *le pouls* en même temps qu'irrégulier, est accéléré par rapport au rythme habituel. L'accélération du pouls ne manque jamais, mais son degré est variable selon les malades. Dans les observations de Heitz on trouve 110 au lieu de 56 dans l'intervalle des crises. Parfois cette accélération est moyenne comme Merklen l'a observé chez une vieille femme sujette à des accès fréquents et prolongés et certains malades ont 90 seulement au moment des crises. Parfois au contraire, elle est extrême, le nombre des contractions cardiaques atteint 150 à 180 à la minute.

Les battements du cœur tumultueux et brusques soulèvent fortement la région précordiale, ce qui contraste avec le caractère faible et fréquent du pouls et l'abaissement notable de la pression artérielle.

Mais cette accélération, perceptible à la palpation du pouls, est encore moindre que celle que l'on peut constater à l'auscultation du cœur : Krumbhaar a compté dans un cas 160 contractions à l'examen du cœur, alors que la palpation de la radiale ne décelait que 120 pulsations.

Le pouls artériel suffit d'ordinaire à caractériser cette arythmie, il en est la traduction fidèle, et comme c'est le pouls radial qui est d'abord interrogé, on peut dire qu'il est le premier à la révéler, aussi ses caractères mêmes ont-ils servis à définir l'affection, le nom « *pulsus irregularis perpetuus* » était tiré simplement de l'état du pouls.

La pression artérielle s'abaisse quelquefois chez les hypertendus au moment de la crise (15 contre 18,5 en temps normal ; 16 contre 17 dans observations I et III). Chez d'autres sujets, au contraire, elle reste sans modifications.

Le pouls artériel variant d'amplitude et de force à chaque pulsation, il n'en donne pas moins et toujours un chiffre de tension artérielle supérieur à la normale. Cette conservation de la tension prouve que la force du ventricule n'est pas diminuée, que l'énergie ventriculaire est normale, que si certaines ondes sont faibles et difficilement propagées jusqu'au pouls, cela tient à ce que la contraction ventriculaire a lieu avant que la répletion sanguine du ventricule soit complète. C'est ce qui explique encore que l'arythmie complète puisse ne s'accompagner longtemps, parfois même indéfiniment d'aucun trouble fonctionnel. Survient-elle sournoisement, rien ne la met en évidence, et il faut palper le pouls pour la découvrir.

On sait que dans la crise de tachycardie régulière *les dimensions cardiaques* peuvent également selon les cas, se montrer augmentées, non modifiées ou même diminuées, au moins pendant les premières heures (Vaquez, Bordet).

Dans un cas de Hewlett (sténose mitrale), les dimensions cardiaques étaient augmentées au moment de la crise, Heitz a fait la même remarque chez trois de ses malades (obs. IV, V, VI). Dans d'autres cas, la matité a paru à cet auteur au contraire non modifiée, et telle est également l'opinion de Hoffmann et de Fox.

Mackenzie dit que le volume du cœur est ordinairement augmenté et cela dès le début pour s'accroître ultérieurement avec la gêne de circulation.

Cette dernière est surtout prononcée chez des sujets qui présentaient antérieurement des lésions valvulaires et un certain degré d'insuffisance du myocarde. Le pronostic est presque entièrement sous la dépendance de faiblesse du myocarde ventriculaire ; peu importe la présence ou l'absence de lésions valvulaires.

A l'auscultation, les bruits ne sont en général pas modifiés, exception faite pour les cas où il existe une lésion mitrale. Dans la sténose mitrale où la fibrillation auriculaire fait disparaître momentanément le souffle présystolique (Hewlett, Lewis). Heitz a vu chez un grand hypertendu (obs. I), le bruit de galop faire place, pendant une crise qui dura douze heures, à un souffle systolique qui était devenu permanent un an plus tard : une dilatation ventriculaire gauche immédiate s'était donc produite sous l'influence de la crise arythmique.

On n'a jamais signalé, pendant la crise, de souffle systolique xyphoïdien. Le gonflement des jugulaires est aussi exceptionnel. Heitz n'a jamais noté de stase pulmonaire ou hépathique, ni œdème périphérique, même pendant les crises qui se prolongeaient plusieurs jours. Telle est aussi l'opinion de Hewlett et de Hoffmann. P. Merklen, n'ayant jamais vu de crises d'arythmie complète aboutir à l'asystolie, en donnait comme raison que la nutrition du myocarde s'y trouve beaucoup moins gênée que dans la

tachycardie paroxystique, type Bonnet où la diastole n'existe plus pour ainsi dire. Dans l'arythmie paroxystique, au contraire, le cœur a des moments de repos qui lui permettent d'opérer ses échanges nutritifs, c'est pourquoi la dilatation du cœur est habituellement modérée et sans conséquence sérieuse, même lorsque l'accès se prolonge.

Cependant la dilatation cardiaque a pu être observée par Mackenzie et à plusieurs reprises chez le même malade. Il en serait surtout ainsi (Douzelot), chez les sujets porteurs de lésions valvulaires, où l'arythmie n'est qu'une conséquence de l'insuffisance cardiaque, cas qui doivent être distingués des précédents au double point de vue du diagnostic clinique et du traitement.

Hewlett en rapportant deux cas de sténose mitrale pure avec arythmie, l'un présentant cette arythmie par paroxysmes, et à chacun de ces paroxysmes le souffle pèsystolique disparaissait en même temps que l'ondulation *a* jugulaire. Tous deux reparaissaient lorsque le pouls redevenait régulier. Il est donc important de se rappeler que les signes du rétrécissement mitral ne sont jamais au complet lorsqu'il y a de l'arythmie et qu'on n'entend habituellement alors que le roulement diastolique.

Cet auteur rapporte une observation au cours de laquelle il a pu constater l'association des accès arythmiques avec la paralysie auriculaire (au lendemain d'une attaque, il a pu observer la présence de nombreuses extrasystoles indiquant la persistance d'un état d'hyperexcitabilité de l'oreillette).

Les paroxysmes survenaient après certaines excitations ou certaines fatigues sous l'influence sans doute de reflexes nerveux. L'auteur a vu se produire chez un malade en arythmie permanente, des crises tachycardiques au cours desquelles le pouls redevenait régulier. Mackenzie et Hornung ont vu des cas analogues, les malades présentant alternativement des crises paroxystiques et de tachycardie.

Les malades atteints de rétrécissement mitral qui si souvent présentent de l'arythmie complète ne sont très souvent pas aggravés de ce fait. L'arythmie chez ces malades peut débiter de longues années avant l'asystolie et Lewis a trouvé que les rétrécissements mitraux bien compensés, permettent aux malades de vaquer à leurs occupations, présentant de la fibrillation auriculaire dans la proportion de 20 pour 100.

Evolution et pronostic de l'arythmie paroxystique. — L'évolution et le pronostic de cette arythmie dépendront beaucoup, d'abord, du mode de la vie du malade : certains malades ne peuvent tolérer, de façon plus ou moins satisfaisante, leurs crises arythmiques qu'en s'astreignant à une hygiène sévère et à une activité proportionnelle aux ressources de leur myocarde ; de la survenue d'une maladie intercurrente ; de la concomitance d'une lésion orificielle ; de la fréquence et la gravité des crises, aggravant le degré de la défaillance du myocarde.

Le pronostic des malades qui se sont à la longue adaptés à leur arythmie serait relativement plus favorable, mais sans qu'ils soient à l'abri de déclan-

chement de la fibrillation ventriculaire qui amène la mort subite. Et Mackenzie allait plus loin en disant que même chez les malades qui supportent leur arythmie pendant des années, il arrive un jour où l'on voit survenir des signes indiquant une limitation du pouvoir fonctionnel du cœur.

Il faut séparer nettement, à ce point de vue, dit Douzelot, les cas où l'arythmie paroxystique vient compliquer l'évolution d'une cardiopathie valvulaire, de ceux où l'appareil cardio-vasculaire est resté relativement intact : le pronostic est beaucoup plus sombre pour les premiers que pour les seconds.

Mais faut-il encore apporter quelques atténuations à cette loi qui peut souffrir des exceptions. Les crises arythmiques constituent, chez les valvulaires, à la fois un symptôme et une aggravation, car elles peuvent accélérer la marche vers l'asystolie en provoquant la dilatation des ventricules. A ce point de vue, trois observations de Krumbhaar sont caractéristiques et plus encore celles de Lewis et Schleiter.

On peut voir, toutefois, des malades affectés de lésions initiales et qui restent sujets, pendant de longues années, à des crises répétées sans que ces crises se compliquent d'asystolie. Ainsi en était-il dans une observation de Heitz (Obs. VII) où une insuffisance mitrale d'origine rhumatismale avait été reconnue dès l'âge de 18 ans : la première crise arythmique apparut deux ans plus tard, elle fut suivie de nouvelles crises se répétant tous les mois

environ, durant 30 à 60 minutes, jusqu'à l'âge de 45 ans, où elles commencèrent à s'allonger, puis atteignant 24, 48 heures, enfin près d'une semaine. L'arythmie devient permanente à 51 ans. Le malade exerça néanmoins la profession de médecin jusqu'à sa mort, qui survint à 58 ans, à la suite de plusieurs crises d'œdème aigu du poumon. C'est-à-dire que l'évolution de cette affection n'est pas absolument fatale, comme on pourrait le croire lorsqu'on a observé surtout des malades à l'hôpital. En clientèle de ville on peut en appeler de ces condamnations, au moins jusqu'à un certain âge.

Krumbhaar, pour sa part, distingue trois modes d'évolution de l'arythmie paroxystique :

1° Dans le premier mode, il n'existe pas de lésions cardiaques, les crises arythmiques surviennent à l'occasion d'une intoxication, d'une infection, etc. Elles peuvent ne pas se renouveler tant que la cause ne reparait pas ;

2° Dans le second type, l'appareil circulatoire est plus ou moins touché (début d'artério-sclérose, hypertension, lésions valvulaires compensées). Les crises sont plus fréquentes que dans le type précédent, et elles tendent à s'allonger progressivement jusqu'au moment où l'arythmie devient permanente ;

3° Dans le troisième type, enfin, la crise d'arythmie complète n'est qu'un épiphénomène chez des cardiopathes en période de compensation.

Les accès durent généralement quelques minutes, quelques heures, parfois 24 heures, rarement plu-

sieurs jours ; puis, l'irrégularité diminue peu à peu, et, à un certain moment, les malades constatent avec surprise que leur pouls est redevenu régulier ; ou bien la terminaison est brusque comme le début, ne laissant à sa suite que de la fatigue et la crainte de la réapparition inopinée des mêmes accidents ; et il est de règle, comme le fait remarquer notre maître Vaquez, que les malaises subjectifs tendent à s'atténuer à mesure que les crises se répètent et se prolongent.

Dans l'intervalle des crises, certains malades restent sujets à des palpitations simples ou à des fausses intermittences, mais en général, le cœur est habituellement tout à fait régulier. Dans l'un et l'autre cas, le malade est capable, la crise une fois terminée, de marcher et de faire des efforts sans qu'il en résulte plus de battements sensibles ou accélérés que chez un sujet ordinaire. Merklen dit qu'il a vu des sujets, peu de jours après un accès effrayant, faire les ascensions de montagne ou se livrer à des exercices de sport sans rien éprouver du côté de leur cœur.

Il est des cas où dès la première crise paroxystique, l'arythmie complète s'installe définitivement, devenant ainsi d'emblée perpétuelle (Lewis).

Heitz, en se basant sur le type clinique et évolutif plutôt que sur l'étiologie, a reconnu deux catégories des malades :

1° Les malades à petites crises, dont les paroxysmes sont de courte durée (3 à 6 heures, par exemple), parfois rapprochés au point de revenir plu-

sieurs fois par semaine, d'autre fois plus espacés. Le trouble du rythme est, en général, assez bien toléré, passant parfois inaperçu, « les malades ne se plaignant que d'un malaise général : ils sont dans leurs mauvais jours, ils ont leurs oppressions ». Un de ces malades ne se plaignait que d'une constriction pénible à la gorge.

Les palpitations manquent souvent, en partie, parce que l'irrégularité des battements est moindre que dans les grandes crises (les tracés ne montrent ni pauses prolongées, ni salves tachycardiques). Dans cette forme, le pronostic est relativement bénin : les accès se répètent, plus ou moins longs et espacés, pendant des années, sans marquer de tendance à se rapprocher. Ainsi en était-il dans certaines observations de Heitz où les accès, en général, courts (10 minutes, 3 à 12 heures au maximum), ne s'étaient pas encore soudés au bout de cinq ans (obs. V), de sept ans (obs. II), de neuf ans même (obs. I) et la situation générale restait sans modification. La mort peut survenir d'une maladie intercurrente sans que l'arythmie soit devenue permanente. Dans l'observation VI, la mort est survenue au bout de 5 ans par congestion pulmonaire.

Parfois même, sous l'influence d'une hygiène sévère (régime lacto-végétarien, absence de tout surmenage, de toute excitation), les crises tendent à s'espacer au bout de quelques années, comme c'était le cas avec les malades des observations I et II. Et lorsque le cœur est sain, la répétition des accès est sans danger pour le cœur. Il faut seulement éviter

que des accès n'arrivent pas à provoquer chez le malade un état mental spécial, très voisin de la mélancolie et qui peut en faire des infirmes, quelquefois des incurables.

Parmi les observations antérieurement publiées par Hewlett, par Fox et par Lewis, il y en a quelques-unes où l'arythmie n'est pas arrivée à la phase permanente. Mais ces malades ont été suivis très peu de temps.

D'après les constatations de Heitz, le fait serait assez fréquent, et si la forme progressive avait été signalée seule jusqu'à présent, la raison en tient sans doute à ce que les accès courts et espacés ne s'accompagnent pas de phénomènes subjectifs intenses, au point de passer même parfois inaperçus du malade: ce dernier accuse seulement des troubles vagues, dont la description imprécise ne permet pas au médecin de faire un diagnostic exact. Aussi nombre de cas d'arythmie paroxystique à petits accès doivent-ils passer inaperçus, alors que les cas intenses, à manifestations tapageuses, sont aisément reconnus et fixés par des tracés ultérieurement pris. Ainsi Heitz met dans deuxième groupe:

2. — Les malades à crises intenses, tapageuses, marquées par de violentes palpitations, et dont on peut souvent, même à quelques années de distance, retrouver la date et la durée exacte. Dans cette variété, les accès, d'abord assez espacés (tous les ans et même davantage), finissent par se rapprocher en même temps qu'ils s'allongent.

Hewlett, Vaquez, Fox ont insisté beaucoup sur cette évolution presque toujours identique.

Heitz la décrit comme régulière : au lieu d'apparaître deux ou cinq fois par an, les accès deviennent presque mensuels, en même temps qu'ils tendent à dépasser les 24 heures de durée. On les voit atteindre « jusqu'à 2 à 3 jours, une semaine, 15 jours (obs. VIII), 17 jours même (obs. X). Lorsque la tendance à l'allongement s'accuse, progressivement d'un accès à l'autre, on peut s'attendre à voir ces accès se souder et l'arythmie devenir permanente. Il suffira d'une grippe, d'un surmenage imprévu pour clore la phase d'arythmie paroxystique. »

Heitz a recherché, d'après ses observations personnelles et celles antérieurement publiées, la *durée habituelle* de la phase paroxystique d'arythmie. Sur ce point, les résultats des auteurs sont des plus variables et la phase paroxystique est parfois très longue. On a noté la durée de 1 an dans un cas de Hewlett, 20 ans dans un cas de Fox, 26 ans dans celui de Cushny et Edmunds. Chez les malades observés par Heitz : 8 ans (obs. VIII), 9 ans (obs. IX), 33 ans même dans un cas où la première crise s'était déclarée à l'âge de 20 ans.

Très variables sont également les faits concernant la durée de seconde phase ou *phase d'arythmie permanente* : ce sont quelques mois seulement dans le cas de Hewlett qui se termine par l'asystolie ; 3 ans pour le malade de Cushny et Edmunds qui mourut asystolique. Quant aux malades de Fox, on n'en peut pas répondre, car ils furent perdus de vue au bout de quelques mois ; de même ceux de Krumbhaar.

Par contre, deux des malades de Heitz ont vécu en état d'arythmie permanente 6 ans et 11 ans ; deux autres étaient encore vivants au bout de 9 et 10 ans ; et cette partie de leur existence s'était écoulée dans des conditions relativement satisfaisantes.

Vaquez a nettement remarqué que ces malades, arrivés à la phase d'arythmie permanente se trouvent en général beaucoup mieux que lorsque ils étaient sous la menace constance d'un paroxysme, toujours gênant, et qui parfois les immobilisaient complètement. Heitz a noté aussi que ces malades n'avaient souvent plus de dyspnée ; à peine devaient-ils ralentir l'allure pour monter un escalier ou une côte. Au repos, leur respiration est absolument libre. Ils n'avaient plus d'angoisse. Les palpitations étaient plus rares : elles ne revenaient qu'à l'occasion d'une vive émotion, parfois après une défécation difficile, ou la nuit après un dîner trop fort, pour cesser au bout de 10 ou 20 minutes. Quelques-uns affirmaient n'en avoir plus ressenti.

Dans ces conditions, on peut voir voyager ou séjourner à l'altitude de 1.500 mètres, les malades qui, de ce fait, auraient eu inévitablement une crise quelques années plus tôt.

Un seul des malades de Heitz (obs. VIII) présentait une crise de dilatation cardiaque avec stase pulmonaire et rénale : la dilatation cédait aux toniques cardiaques et elle ne s'est plus renouvelée depuis cinq ans. Un autre malade présentait (obs. IX), un gros cœur avec une forte distension des cavités droi-

tes, voir même des membres inférieurs et foie augmenté : tous ces symptômes ont à peu près disparu malgré cinq années d'arythmie permanente, et il pouvait chasser en pleine avec quelques précautions : 4 ou 5 ans donc plus tôt, il avait été aux portes d'asystolie.

Dans observation VII, après 6 ans d'arythmie permanente l'élévation progressive de la tension artérielle a abouti à deux accès d'œdème aigu du poumon et le malade succomba subitement. Dans l'observation X, après 11 ans d'arythmie sans insuffisance cardiaque, une première crise angineuse enleva le malade.

Il ne faut donc pas toujours assombrir le pronostic de ces états qui sont compatibles avec une existence assez active, si le malade s'astreint à prendre quelques précautions.

Heitz a observé que les paroxysmes arythmiques, même prolongés au-delà d'une semaine, n'aboutirent qu'exceptionnellement à la dilatation cardiaque. Le malade de Lewis, qui succomba pendant une crise, fut emporté par l'endocardite aiguë. Quelque effrayant que soit donc un accès, le médecin ne doit pas s'en impressionner, et il se gardera surtout de porter d'avance un pronostic trop sévère, car le malade peut, quelques heures plus tard, se retrouver dans un état de bien-être complet.

Même dans le cas d'une crise très intense de fibrillation ventriculaire, où on admet généralement que la mort est la conséquence presque immédiate et invincible, on peut voir la survie de malade.

Robinson a observé dans un cas la survie après une syncope, pendant laquelle l'élécho-cardiogramme avait montré que les ventricules étaient en état de fibrillation ; et aucun bruit n'était perceptible. Le malade avait eu précédemment deux autres syncopes analogues.

D'autre part, la transformation de l'arythmie complète paroxystique en arythmie complète perpétuelle ne conduit pas fatalement à l'insuffisance cardiaque. Très souvent, on note seulement, à son début, des symptômes en rapport avec la diminution de la résistance cardiage: œdèmes périphériques fugaces, légère congestion hépatique, dyspnée d'effort. Puis les accidents régressent, et le malade peut retrouver un équilibre circulatoire en apparence parfaite.

Mais lorsqu'on observe que les accès paroxystiques commencent à s'allonger et se rapprocher, le pronostic est tout à fait différent et autrement sérieux, et il est prudent de prévenir le malade de la « soudure » prochaine des accès.

C'est surtout au moment de la « soudure », pendant les premiers mois qui suivent l'installation de l'arythmie permanente, que le cœur peut se laisser dilater, comme l'ont observé Fox, Hewlett, comme fut le cas chez un des malades de Heitz (obs. VIII) et chez plusieurs malades de Kruwbhaar.

Le pronostic est alors sérieux ; les troubles auriculaires sont profonds. Ils vont fatalement vers l'arythmie permanente et vers l'insuffisance cardiaque et seront à la merci d'une cause quelconque

d'aggravation de cet état ; et cette forme d'arythmie irréductible et progressive va toujours vers la mort certaine.

Le pronostic est surtout sérieux lorsqu'il existe une lésion valvulaire ou des signes d'artério-sclérose prononcée. Les accès d'arythmie paroxystique, chez un malade artério-scléreux à cœur faible et insuffisant, peut en effet, déterminer à favoriser facilement l'asystolie. D'abord par suite de sclérose des vaisseaux et du fait même de l'arythmie, mais concomitance de sclérose viscérale et particulièrement sclérose rénale qui conduit les modifications cliniques surajoutées et en particulier l'hypertension artérielle, assombrira de leur fait même le pronostic et explique l'inefficacité fréquente du traitement.

Et MM. Dumas et Gellavardin ont fait remarquer : que cette arythmie se soit installée insidieusement ou sournoisement, qu'elle ait été précédée ou non d'accès tachy-arythmiques paroxystiques avec retour momentané du rythme normal, sa tendance invincible est de tendre à la permanence : si bien que l'on aurait tout d'abord donné à cette forme d'arythmie le nom d'arythmie permanente. Au moment où la fibrillation auriculaire est définitive, les battements ventriculaires ne varient plus que de nombre, s'accéléralant dans les périodes d'aggravation, se ralentiesant au moment de l'amélioration fonctionnelle, mais conservant la même irrégularité. Cependant, lorsque l'arythmie complète tombe à un chiffre bas, les pulsations ont une ten-

dance à se régulariser. Ces auteurs ont observé des cas où le pouls était tombé à 600 pulsations, et cette régularité s'étend en série à de nombreuses pulsations et le trouble arythmique a été révélé par la réapparition de distance à distance de pulsations arythmiques paroxystiques.

Mais si, au contraire, quelques mois se sont écoulés, le malade s'accoutume à son arythmie et ils pourront vivre parfois longtemps, pendant 5 ou 15 ans (Vaquez, Heitz). Ces malades sont, en somme, adaptés à l'irrégularité complète du régime de leur cœur et sont capables d'une vie normale, même active.

Certainement, ils succomberont plus tard, mais dans un délai impossible à fixer, soit d'asystolie, soit d'une complication aortique ou pulmonaire, parfois subitement comme le fait a été signalé dans l'arythmie complète permanente d'emblée par Hering, Heitz et Clarac et Levin, mais cette mort est heureusement exceptionnelle.

Ces derniers auteurs avaient rapporté les cas des malades atteints d'arythmie complète ne présentant pas de signes d'insuffisance cardiaque proprement dit et qui furent subitement pris de perte de connaissance, puis de syncope, et les battements de cœur s'arrêtèrent.

Hering a publié une observation où la mort n'a pu être rattachée à aucune autre cause qu'au trouble même du rythme. Clarac et Heitz ont rapporté trois observations comparables à la précédente, mais dont une est particulièrement intéressante

(Obs. VII), où la mort était subite et l'arythmie paroxystique durait pendant 33 ans avant la mort.

Hering a émis l'hypothèse que la seule cause de la mort subite chez ces malades était l'état de fibrillation dans lequel se trouvent les oreillettes et que cette fibrillation peut s'étendre brusquement jusqu'aux ventricules, car la mort expérimentale par fibrillation provoquée des ventricules se présente avec les mêmes symptômes qui ont été constatés au moment de la mort clinique des malades.

L'hypothèse d'une fibrillation ventriculaire comme cause déterminante de la mort subite — quoique non démontrée, en raison de la rapidité avec laquelle se produit le phénomène, elle est vraie et des plus vraisemblables — ne supprime pas cependant toutes les difficultés d'interprétations.

Il faut mettre à part les malades qui ont fait un paroxysme arythmique comme conséquence directe d'une crise d'asystolie. Dans ce cas, l'arythmie n'est qu'un épi phénomène et elle peut disparaître avec l'asystolie à la suite d'un traitement approprié ou bien persister avec elle. Son pronostic n'est autre que celui de l'asystolie.

CHAPITRE IV

ETUDE PATHOGENIQUE

I. — Mécanisme

Le mécanisme de l'arythmie complète à forme paroxystique est identique en tous points à celui de l'arythmie complète permanente, mais pour mieux comprendre ce mécanisme et les modifications du rythme observé dans cette affection, il nous semble important de rappeler en quelques mots les différentes théories qui ont eu la tendance de l'expliquer.

Théorie de la paralysie auriculaire. — Dès 1902, dans son livre sur « The Study of the pulse », Mackenzie admettait que la paralysie de l'oreille que lui semblait prouver les arguments basés sur l'absence des manifestations caractéristiques de

l'activité de l'oreillette sur les tracés, était capable de jouer un rôle important dans la production de l'irrégularité cardiaque. Mais contre cette théorie, plusieurs objections furent émises et Meckenzie abandonna lui-même son opinion.

Théorie du déplacement du lieu d'origine du stimulus moteur. — Par une seconde théorie, Mackenzie, dès 1904, tenta d'expliquer ce fait que les contractions auriculaires ne s'inscrivent pas en leur place normale, puis l'irrégularité ventriculaire complète caractéristique de l'arythmie perpétuelle par le déplacement du lieu d'origine des stimulus moteur, du sinus à une autre région du faisceau primitif : la région atrio-ventriculaire ou nœud de Tawara ; d'où le nom de rythme nodal donné à ce rythme cardiaque. Mackenzie adopta l'irrégularité exagérée de la région du nœud de Tawara comme raison de ce déplacement du lieu d'origine du stimulus moteur qui expliquerait le mécanisme de contractions auriculaires.

Wenckebach rapporta, au contraire, au block-auriculaire, la cause véritable de l'établissement du rythme nodal.

De nombreux arguments étaient émis contre ces théories, et plus tard, ces auteurs se sont ralliés, avec tous les auteurs, à la théorie qui considère la fibrillation auriculaire comme la cause déterminante de l'irrégularité complète du rythme des ventricules.

Théorie de la fibrillation auriculaire. — Dès 1849, Ludwig et Hoffa montrèrent que l'excitation

faradique d'une portion quelconque du cœur, chez le chien, y provoque le remplacement des pulsations rythmiques et coordonnées par des trémulations fibrillaires incoordonnées.

Philips, puis Frédéricq, renouvelant l'expérience de Ludwig et Hoffa, montrèrent sur un cœur de chien que pendant la fibrillation des oreillettes, les ventricules continuent à battre, mais avec un rythme absolument anormal : leurs pulsations sont comme affolées ; elles sont accélérées et de force et de durée très inégales. Il y a de véritables intermittences alternant avec des fusions plus ou moins complètes de deux ou trois systoles. Il se produit ainsi un rythme ventriculaire absolument désordonné, intermédiaire entre les pulsations normales et la fibrillation.

Lewis, pour sa part, a entrepris l'étude de ce phénomène et en se basant particulièrement sur les tracés et les électro-cardiogrammes obtenus dans ce cas a conclu : que l'arythmie complète observée chez l'homme reconnaît pour cause un mode d'activité de l'oreillette identique à la fibrillation auriculaire expérimentale. Les caractères communs aux tracés obtenus ont été réunis par lui dans le tableau suivant :

Tracés du pouls radial :

- 1° Rythme accéléré par rapport au rythme normal ;
- 2° Irrégularité absolue ;
- 3° Absence de relation fixe entre force d'un battement et la longueur de la pause qui le précède.

Tracés veineux :

- 1° Forme ventriculaire du pouls veineux, absence de *a* ;
- 2° Variations de la forme de chaque battement du pouls veineux ;
- 3° Présence, pendant la diastole, de rapides ondulations de la pression veineuse.

Electro-cardiogrammes :

- 1° Présence de variations irrégulières R ;
- 2° Absence de relations fixes entre la hauteur de R et la longueur de la pause ventriculaire précédente ;
- 3° La variation s'est déformée ;
- 4° Absence de la variation d'origine auriculaire P ;
- 5° Présence d'oscillations nées dans l'oreillette.

Donc, si on suppose que le stimulus normal, au lieu d'être supplanté par un stimulus hétérotrop, soit remplacé par une multitude de petits foyers disséminés dans l'étendue entière du myocarde auriculaire, chacun de ces centres hétérotropes prend la direction d'une zone plus ou moins étendue de la musculature auriculaire, et comme les excitations auxquelles ils donnent naissance ne sont pas synchrones, leurs actions, loin de s'additionner, vont se contrarier. Il se produit là toute une série de phénomènes d'interpérence, qui ont pour résultat d'amener l'apparition d'une multitude de petites contractions auriculaires complètement désordonnées.

C'est à cet état spécial, facile du reste à produire

expérimentalement par excitations fortes des oreillettes ou mieux de celle-ci et des pneumogastriques, que l'on donne le nom de « trémulation » ou de « fibrillation auriculaire ».

Quant au centre initial — normotrope ou hétérotrope — des excitations cardiaques, pendant que les oreillettes sont en l'incoordination absolue, on peut considérer comme supprimer par l'apparition de multiples foyers nouveaux. Dans cette hypothèse, l'arythmie ventriculaire se trouve sous la dépendance de cette multitude d'excitations auriculaires qui naissent, s'interfèrent, se bloquent ou parviennent aux ventricules dans le plus complet désordre. Mais d'après Donzelot, il paraît qu'il est plus logique de penser qu'ici aussi ce centre initial persiste et continue, sans se soucier outre mesure de l'état anarchique des oreillettes, à produire des excitations dont les unes sont sans action sur les ventricules, du fait d'un blocage atrio-ventriculaire ou d'un état réfractaire du myocarde, tandis que les autres, plus heureuses, provoquent dans une proportion constamment variable d'ailleurs, des contractions ventriculaires coordonnées.

Clarac, tout en reconnaissant que la fibrillation des oreillettes coexiste presque toujours avec l'arythmie complète des ventricules, se refuse à admettre entre les deux phénomènes une relation de cause.

Pour lui, l'arythmie complète est due essentiellement à ce fait que le rythme cardiaque n'est plus sous la direction d'un foyer unique d'excitation.

mais est conduit par de multiples stimuli nés simultanément ou d'une façon désordonnée en des points variables du faisceau primitif supraventriculaire.

Les stimuli nés ainsi, sans aucun ordre précis, en plusieurs foyers écliptiques ne peuvent être tout exactement synchrones : les uns surajoutèrent leurs effets, d'autres, au contraire, interfèrent entre eux. Il en résulte des excitations désordonnées, irrégulières de forces et irrégulièrement espacées.

Les oreillettes placées au centre même de ces foyers d'excitation en seront influencées simultanément, de façon à la fois désordonnée et violente ; la fibrillation en sera la conséquence immédiate.

Quant aux ventricules, protégés par le faisceau de His, ils ne reçoivent qu'un petit nombre de ces excitations, provenant de différents foyers supraventriculaires.

Dans ces toutes dernières années, la question de pathogénie a fait un progrès considérable à la lumière des théories nouvelles exposées par de Boer, d'Amsterdam, et surtout de Th. Lewis et de ses collaborateurs ; car l'auteur anglais qui, l'un ses premiers avait démontré l'existence de la fibrillation auriculaire elle-même, a su en imposer l'explication par des travaux concernant à la fois le côté clinique et le côté expérimental de la question.

Les physiologistes avaient montré la possibilité de provoquer, dans certaines conditions, à travers un anneau de tissu myocardique, une onde contractile telle que, même une fois l'excitation supprimée, cette onde restait capable de circuler, pendant un

temps relativement long, sans arrêter ; en sorte que, revenue à son point de départ, elle retrouvât les fibres sorties de leur état réfractaire et prêtes à la propager de nouveau et dans le même sens. Or, ce « *circus movement* » se retrouve au niveau de l'oreillette entrée en fibrillation après des chocs d'induction rapprochés.

Des expériences, conduites avec une remarquable minutie et une impeccable précision (grâce à la méthode électro-cardiographique) ont permis de suivre, pas à pas, le chemin parcouru par l'excitation qui tourne sans arrêter autour de la veine cave supérieure, parcourant le circuit formé environ 400 et même 500 fois à la seconde. Ce phénomène suppose : 1° un trajet circulaire de longueur suffisante ; 2° une période réfractaire suffisamment raccourcie ; 3° une vitesse de propagation relativement faible ; autrement, l'onde, revenant trop prématurément à son point de départ, trouverait ce dernier excitable et, par suite, verrait sa course interrompue. Dans le cœur pathologique, un état semblable se trouve réalisé ; parmi les fibres auriculaires, les unes ont leur période réfractaire diminuée et, par suite, deviennent plus précocement excitables ; les autres, au contraire, ne le sont pas. Par suite de cette inégale répartition, l'onde circulaire, trouvant, sur son trajet, des obstacles répartis comme au hasard, se glissera parmi eux, suivant une route sinueuse, au gré des fibres capables de la conduire jusqu'au point de départ d'où elle pourra rebondir sans s'arrêter. Elle y reviendra, par conséquent, par des che-

mins qui seront variables et à des intervalles qui ne seront pas constants, d'où l'irrégularité des petites oscillations présentées par l'électro-cardiogramme ; de même, l'irrégularité des incitations transmises au nœud de Fawars entraîne celle des battements ventriculaires.

La fibrillation, dans son essence, est très proche du « *flutter* » ou tachysystolie auriculaire qui, elle aussi, est gouvernée par le « *circus movement* », mais, ici, les intervalles sont plus longs (de 280 à 350 mouvements par minute), le trajet est parcouru moins rapidement, soit que la période réfractaire ait une durée plus longue, soit que le diamètre du circuit soit plus grand ; comme les barrières opposées par les fibres réfractaires sont moins fortes et moins nombreuses, la répétition du mouvement circulaire est plus régulière ; aussi les réponses ventriculaires seront-elles mieux coordonnées.

La doctrine précédente ne revêt pas qu'un intérêt théorique ; elle nous permet encore d'éclairer certaines actions médicamenteuses à l'étude desquelles Lewis et ses collaborateurs ont récemment apporté une intéressante contribution. L'expérimentation a déjà montré, fait important, que l'excitation du pneumogastrique raccourci la période réfractaire des fibres auriculaires et augmente leur conductibilité. Les substances capables de réaliser une pareille excitation seront donc, en principe, capables de réaliser les conditions favorables au « *circus movement* ». La digitale est de ce nombre, et, tandis qu'elle tend à freiner les mouvements désor-

donnés des ventricules, elle influe d'une manière contraire sur la paroi de l'oreillette fibrillante, dont elle tend à augmenter, sous l'influence du vague, le nombre de trémulations.

On peut prévoir, par contre, que les substances qui paralysent le nerf pneumogastrique allongeront la période réfractaire et tendront, au moins expérimentalement parlant, à réduire le taux des secousses auriculaires ; l'atropine est de ce nombre. Mais la médication véritablement spécifique, pour ainsi dire, est réalisée par l'emploi de la quinidine et, à un degré moindre, de la quinine et de ses alcaloïdes voisins. Le fait, que tous ces corps diminuent l'excitabilité du myocarde et augmentent sa période réfractaire, permet d'admettre, d'emblée, une action frénatrice bienfaisante et, si l'on ajoute à cela que le pneumogastrique est partiellement paralysé, on comprend que, théoriquement et pratiquement, la quinidine et les drogues similaires doivent, non seulement ralentir les ondulations fibrillaires, ou les réduire en flutter, mais encore d'arrêter net le mouvement circulaire et, en supprimant les conditions mêmes qui assurent son renouvellement indéfini, de permettre au stimulus de reprendre son cours normal.

II. — PATHOGENIE

Causes qui déterminent la fibrillation

D'après Lewis, la cause première de la fibrillation auriculaire serait, comme celle des extrasysto-

les, la distension habituelle et l'irritabilité exagérée de la musculature des oreillettes qui détermine la production anormale de multiples foyers d'excitation. Les fibrillations ne seraient autre chose, en somme, que de multiples extrasystoles auriculaires.

Quant à l'exagération de l'irritation des fibres myocardiques, elle fut attribuée successivement à deux causes différentes :

1° A l'augmentation de la pression intra-auriculaire, cause en faveur de laquelle semblent plaider d'une part la fréquence de la fibrillation des oreillettes au cours de la sténose mitrale ; d'autre part, la production expérimentale de la fibrillation auriculaire sur les animaux par simple pression de la paroi abdominale.

2° D'après une seconde hypothèse, l'irritabilité des fibres musculaires de l'oreillette serait attribuable aux troubles de nutrition et à l'anémie de ces éléments, secondaire aux lésions de sclérose et aux troubles circulatoires qui en sont la conséquence.

Cette hypothèse s'appuie, d'une part, sur les recherches anatomo-pathologiques qui montrent la prédominance des lésions inflammatoires et scléreuses dans les parois des oreillettes à la suite de l'arythmie complète (Macnenzie, Lewis). D'autre part, sur les expériences qui montrent le rôle des phénomènes moteurs dans la production de fibrillations.

Toutefois, il est des sujets qui paraissent n'avoir jamais présenté d'extrasystoles auriculaires dans

l'intervalle des crises et la distension auriculaire manquait aussi parfois, comme le fait remarquer Heitz.

On ne peut pas se fier, pour juger de l'état du myocarde auriculaire, aux constatations d'autopsie, car les lésions qu'on y rencontre peuvent être secondaires à l'arythmie, surtout lorsque cette dernière a évolué pendant de longues années avant d'aboutir à la mort ; aussi en était-il chez un malade d'Hoch-

haus où l'oreillette droite apparut très dilatée, l'oreillette gauche dure et épaisse. Dans l'autopsie d'un cas de Krumbhaar (sténose mitrale), l'examen histologique montra que, bien que les oreillettes fussent hypertrophiées et dilatées, il n'existait qu'un très faible degré de sclérose myocardique.

Rien n'empêche de penser, surtout si l'on juge d'après les données physiologiques que la fibrillation auriculaire peut dépendre, surtout lorsqu'elle est paroxystique, de causes purement fonctionnelles. Donc, pour quelques auteurs, l'intervention du système nerveux sur le déclenchement de la fibrillation auriculaire, semble indirecte (Cushny, Herring). Ces auteurs appuient leurs opinions sur la production passagère des fibrillations auriculaires expérimentales par excitation du vague et sur l'action d'arrêt de l'atropine. L'excitation du vague a provoqué parfois la fibrillation aussi entre les mains de Ritchie, de Lewis; tout au moins facilite-t-elle la production de la fibrillation par paralysation de l'oreillette (Rothberger et Winterberg).

Petzetakis a constaté que l'excitation du vague,

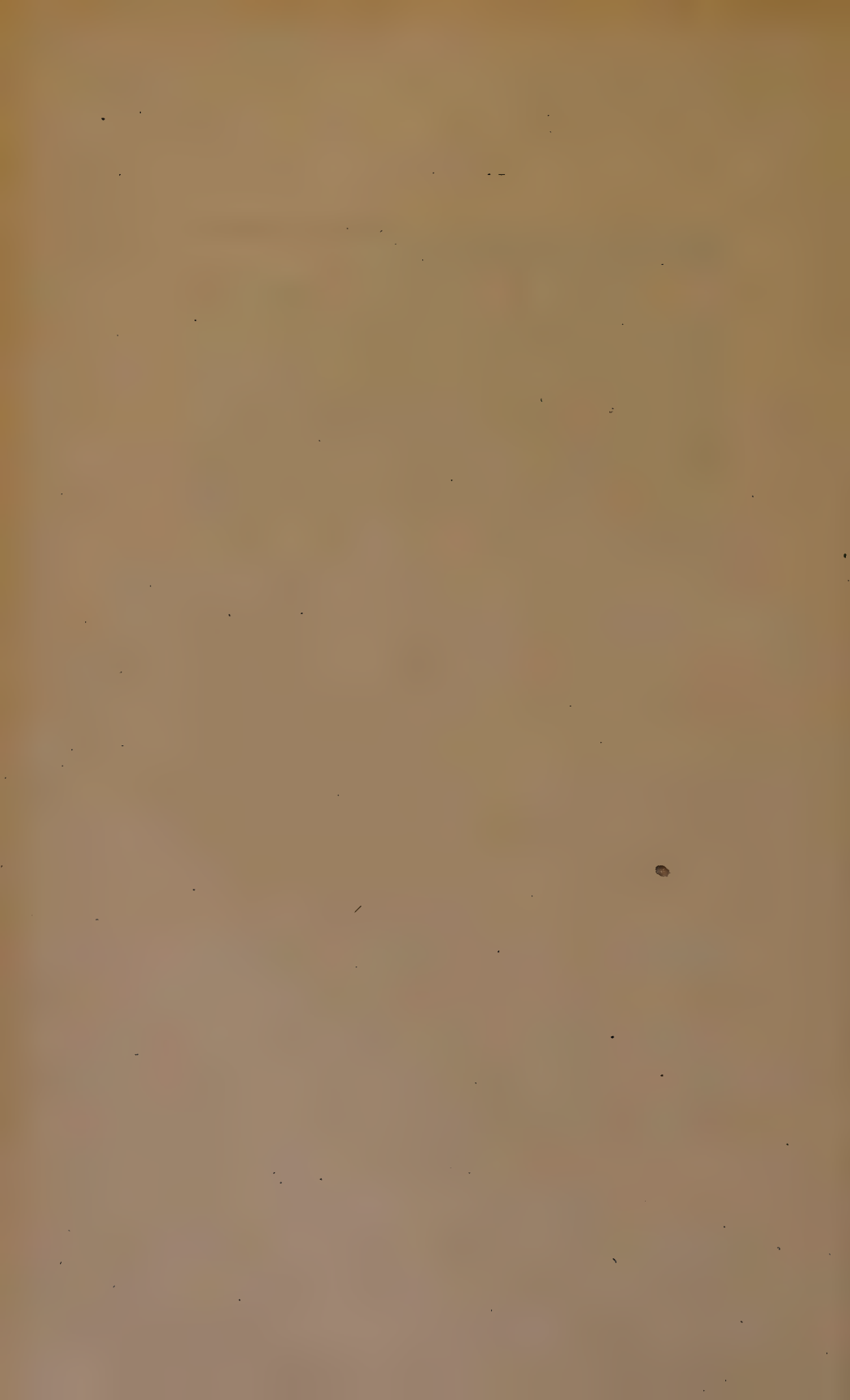
à condition d'être peu intense et prolongée, suffirait à elle seule pour mettre les oreillettes en fibrillation. Morat et Petzetakis ont observé aussi que la fibrillation se produisait dans quelques cas, après section de la moëlle au niveau des septièmes racines cervicales ; plus souvent encore, ils l'ont obtenu après excitation des filets sympathiques. D'autre part, Hewlett a pu couper des accès d'arythmie par la pilocarpine qui, comme on sait, paralyse les sympathiques.

Tous ces faits décrits montrent qu'on doit attacher une certaine importance, dans la pathogénie de l'arythmie complète, à la constatation du terrain névropathique. Heitz déclare que dans la moitié des malades observés par lui étaient de grands nerveux, sujets à des périodes d'insomnie, à des séries de migraines, à des accès d'œdème aigu circonscrits, à des troubles dyspeptiques. Certains de ces malades ne vivaient qu'avec une ration quotidienne de bromure. D'autres avaient présenté des accidents nettement hystériques. Krumbhaar estime, également, que la névropathie est fréquente chez ces malades. Il a constaté que les accès étaient souvent provoqués par une émotion.

Hornung a vu éclater un accès à la suite d'une peur. Fox a noté l'émotion comme cause habituelle des accès. Heitz a fait la même constatation chez quatre de ses malades. Chez une femme de 51 ans, la première crise arythmique survint à la suite d'une grave maladie de son mari. Presque toutes les crises qui survinrent les années suivantes chez

cette malade furent provoquées par des émotions, le plus souvent d'ordre familial.

Il semble hors de doute que les troubles de la sécrétion thyroïdienne peuvent influencer sur la fonction des nerfs cardiaques, pour provoquer ou pour faciliter les accès. Vaquez a surtout insisté sur ce point. Levin a observé des cas analogues et certaines expériences de Douzelot, rapportée dans sa thèse, sont subjectives au point de vue de l'influence exercée par la sécrétion thyroïdienne déviée sur le rythme du cœur.



CHAPITRE V

Etude des méthodes graphiques et électro-cardiographiques

L'application des méthodes graphiques à l'étude clinique de la contraction cardiaque et de ses modifications pathologiques a permis le progrès considérable apporté, en particulier dans ces dernières années, à la compréhension et, pour ainsi dire, au déchiffrement des arythmies.

De ces méthodes graphiques, l'une, graphique, est relativement simple et ne nécessitant qu'un matériel simple. Mais elle n'est malheureusement, par contre, toujours utilisable.

L'autre, ou méthode électro-cardiographique, basée sur l'enregistrement des modifications électriques déterminées par la contraction cardiaque, est plus complexe et demande une installation compliquée et coûteuse. Elle est, par contre, toujours utilisable.

1. MÉTHODE GRAPHIQUE. — Son principe est l'inscription des différents temps de la contraction cardiaque, transformés à l'intérieur de récepteurs spéciaux en modification de pression qu'un système pneumatique transmet à des tambours enregistreurs. On se sert habituellement du cylindre enregistreur de Marey. On inscrit les manifestations des différents temps de la contraction cardiaque, au niveau de la région thoracique précordiale (cardiogramme), du pouls radial (sphygmogramme), des jugulaires (phlébogramme).

1. *Tracés.* — *Le cardiogramme normal.* — Pris en position latérale gauche, présente deux soulèvements : l'un peu élevé, simple, traduit la systole de l'oreillette ; l'autre, plus accusé, plus ample, plus complexe, traduit la systole du ventricule. Entre ces deux soulèvements s'étend la ligne diastolique.

Le sphygmogramme normal. — *Pouls radial.* — Le sphygmogramme radial normal présente une ondulation faible, à ligne ascendante plus ou moins à pic, suivie d'une ligne de descente oblique, en pente très douce. L'inscription du pouls radial, par suite de son impulsion trop faible, est souvent impossible.

Le phlébogramme normal. — Présente trois accidents successifs : une ondulation *a* correspondant à la contraction de l'oreillette, systole de l'oreillette ; une ondulation *c*, discutée, correspondant sans doute au pouls carotidien, c'est-à-dire seulement au début de la systole ventriculaire ; enfin, une ondulation *v*, qui répond à la fin de la systole ventriculaire.

Ces différentes ondulations sont séparées par des dépressions de profondeur variable : très faible entre a et c , cet espace ou intervalle séparant la contraction auriculaire de la contraction ventriculaire, mesure normalement $1/5$ de seconde. Espace $c-v$ est assez profond (dépression x) ; enfin v se termine par une dépression également nette, y .

2. MÉTHODE ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUE. — On utilise habituellement le galvanomètre à corde d'Enthoven, basé sur le principe suivant : toutes les fois qu'un courant électrique passe dans un champ magnétique, ce courant est immédiatement dévié. La déviation est proportionnelle à la puissance du champs magnétique et du courant. Tous les tissus vivants, en activité, présentent des différences de potentiel électrique entre les différents points de leur surface, et cela se manifeste avec une intensité particulière dans les muscles et les nerfs. Le muscle cardiaque en activité présente les mêmes propriétés électro-motrices au repos, il est en équilibre électrique ; lorsque la systole commence, la pointe du cœur devient électro-négative, alors que la base reste électro-positive ; d'où détermination d'un courant d'action capable de faire dévier l'aiguille de galvanomètre en communication avec la base et la pointe du cœur.

Electro-cardiogramme normal. — Il n'y a pas un électro-cardiogramme type, mais des électro-cardiogrammes individuels. Ces courbes présentent, en effet, d'un sujet à l'autre, des variables notables, en rapport avec la situation exacte du cœur dans

la poitrine et la direction de son grad axe (Waller). Chez le même individu, il convient, en outre, de faire des réserves sur les modifications sensibles qui peuvent résulter des différents changements de position (Hering). Néanmoins, ces restrictions faites, il n'est pas interdit, cliniquement, de parler d'un électro-cardiogramme normal.

Le tracé électro-cardiographique normal représente la courbe des forces électro-motrices qui se développent dans le cœur pendant son activité.

L'électro-cardiogramme normal présente deux soulèvements : l'un, P, simple, bien connu, traduit les phénomènes, sans doute bio-chimiques, qui président à l'élaboration de la contraction auriculaire. L'autre, plus compliqué, comporte une série d'accidents : Q, R, S. T., dont l'ensemble constitue le complexe ventriculaire et traduit les phénomènes chimiques de la contraction ventriculaire. L'on s'est appliqué à donner une signification précise à chacun de ces accidents. L'accord est à peu près complets sur le soulèvement R qui correspond au début des phénomènes centriculaires ; T est déjà plus discuté ; il indique probablement la fin des mêmes phénomènes. Quant aux autres éléments du complexe, leur signification exacte est encore mal établie.

Le fait important constaté expérimentalement, est que toute perturbation de la révolution cardiaque, si minime soit-elle, amène immédiatement une modification sensible des courbes normales graphiques et surtout électro-cardiographiques.

Les notions précises que l'on a pu obtenir dans l'étude des arythmies n'ont été possibles que par l'application courante des méthodes graphiques et cela est surtout vrai pour l'arythmie complète en général et pour l'arythmie paroxystique en particulier.

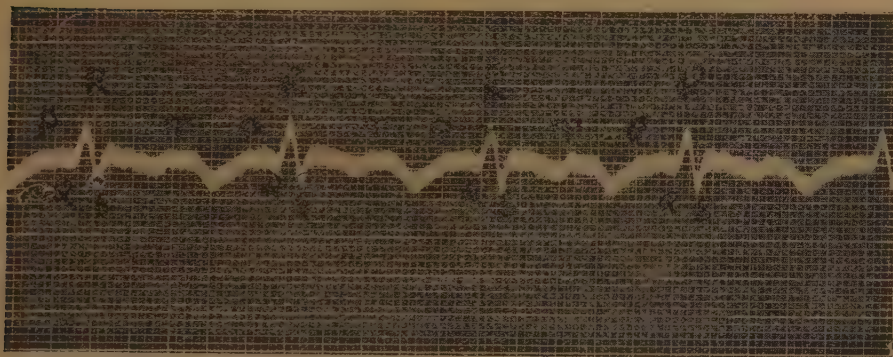


Fig. 1. — Electro-cardiogramme normal

Les courbes graphiques et électro-cardiographiques dans le cas d'arythmie complète paroxystique.

Ces courbes se présentent avec tous les caractères de l'arythmie complète.

1. *Tracés graphiques.* — Sur le cardiogramme les systoles ventriculaires, de hauteur constamment variable, se succèdent avec la plus grande irrégularité. Le soulèvement presystolique a , qui extériorise normalement la contraction de l'oreillette ne se retrouve plus en aucun point. Les manifestations des systoles ventriculaires gardent leur forme normale, mais se montrent irrégulières dans leur hauteur et leur espacement sans que l'on puisse retrou-

ver un rapport constant entre la hauteur d'une pause diastolique et la hauteur de la pulsation qui la suit si une pulsation forte peut succéder à une hausse diastolique courte et inversement une pulsation faible à une diastole prolongée. De plus, non seulement en aucun point du tracé on ne peut noter le retour périodique d'accidents semblables, mais encore, sur toute la longueur du graphique, on ne peut trouver deux accidents exactement superposables.

Le phlébogramme. — Hewlett, Fox, Lewis, Heitz et Donzelot ont prélevé *des tracés jugulaires* pendant et entre les crises d'arythmie complète et les constatations de tous ces auteurs sont d'accord. L'ondulation *a*, qui caractérise la contraction de l'oreillette, disparaît pendant la crise et il ne subsiste qu'une onde légère, en plateau, formée par la fusion plus ou moins complète de *c* avec *v*, onde qui est entièrement comprise dans la systole du cœur (pouls veineux à forme ventriculaire) ; l'élévation *c* est synchrone, avec un léger retard, de la systole cardiaque, précédant de peu l'élévation systolique radiale ; la chute du plateau systolique suit avec un retard appréciable l'ouverture des tricuspides.

On sait que, d'après Lewis, la dépression *x*, qui à l'état normal sépare *c* de *v*, ne subsiste dans l'arythmie complète qu'autant que le trouble du rythme est récent ; elle se comble tardivement par fusion des deux ondes en un seul plateau sous l'influence de la stase veineuse au bout de quelques jours ou semaines.

Mais Clarac ne partage pas cette manière de voir, et il a rapporté dans sa thèse des observations d'arythmie complète, où la stase veineuse était évidente, et où cependant *c* et *v* s'isolaient nettement : elles peuvent, au contraire, se fusionner précocement sous l'influence de conditions individuelles.

C'est l'opinion de Donzelot ; c'est aussi celle de Heitz, qui a constaté une fusion presque complète de *c* et *v* quelques heures à peine après le début de certaines crises (Obs. I et V). Les deux ondes restaient, au contraire, indépendante dans un cas ; où l'arythmie, primitivement paroxystique, était devenue permanente depuis plusieurs années. Et plus tard ce dernier auteur a constaté encore une fois l'indépendance des ondes *c* et *v* du tracé jugulaire chez un malade dont l'arythmie complète évoluait à l'état permanent depuis 32 ans ; il présentait de la dilation cardiaque avec souffle fonctionnel systolique à la pointe et des signes évidents de stase périphérique.

Pendant les longues poses diastoliques de l'arythmie complète, Lewis a décrit aussi, sur les tracés jugulaires, *de petites oscillations très rapides* qui correspondraient à l'état de fibrillation de l'oreillette droite. Heitz n'a pas pu constater ces petites oscillations sur les tracés pris pendant les paroxysmes d'arythmie complète et celles-ci lui ont paru assez fréquentes lorsque l'arythmie est devenue permanente.

Lorsque l'accès est terminé, le rythme cardiaque redevient régulier, les tracés jugulaires montrent à

nouveau les ondes *a* précédant régulièrement l'onde systolique *c*, qui témoignent du retour des contractions auriculaires coordonnées. Hewlett, Lewis, Heitz, ont constaté qu'en pareil cas l'espace *a-c* gardait toujours la durée normale de $1/5$ de seconde. De plus, Heitz fait remarquer que lorsque l'arythmie est, à la longue, devenue permanente par soudure des crises, le tracé jugulaire présente les caractères habituels des tracés d'arythmie perpétuelle. Et dans une de ses observations, il a noté que les ondes *c* et *v* avaient gardé leur indépendance, six ans écoulés après l'établissement permanent de l'arythmie. Chez d'autres malades, ces ondes étaient, au contraire, fusionnées. Dans deux observations, il a noté l'existence d'oscillations fibrillaires.

Sphygmogramme. — Les tracés artériels n'apportent aucune indication autre que celle que nous montre l'électro-cardiogramme.

2. *Electro-cardiogrammes.* — Lorsque le rythme cardiaque vient à être troublé, l'électro-cardiogramme se trouve immédiatement modifié d'une manière importante.

Des électro-cardiogrammes ont pu être pris et comparés pendant et après les accès arythmiques, par Lewis, Hoffmann, Rothberger, Donzelot. Et ces auteurs ont constaté pendant la crise :

1° La disparition de toute manifestation des contractions coordonnées d'origine auriculaire, traduite par l'absence de l'élévation *P*. Ces élévations

P sur courbes électro-cardiographiques sont remplacées par des fibrillations très fines et extrêmement nombreuses qui résultent des contractions incoordonnées de l'oreillette ;

2° L'accélération exagérée des systoles ventriculaires, traduite sur les tracés par des élévations *R*, irrégulièrement espacées et d'amplitudes très inégales, ainsi qu'il est impossible de retrouver le moindre rapport constant entre la longueur d'une pause diastolique et la hauteur de l'élévation qui la suit ;

3° *R* est suivi d'une élévation *T* assez longue, montrant que la contraction ventriculaire a gardé son cours habituel depuis la pointe jusqu'à la base :

4° Il n'existe avant *R* aucun signe de *P* (élévation correspondant, à l'état normal, à la systole auriculaire) et l'on remarque, par contre, de nombreuses petites oscillations irrégulières, sorte de dentelures serrées qui hachent pour ainsi dire la courbe sur toute sa longueur, sauf au niveau du soulèvement *R* et qui correspondent à celles notées parfois sur les tracés jugulaires, dans des conditions exceptionnelles. Ces oscillations, dont la fréquence atteint 380 à 500 à la minute, ne se voit jamais que dans l'arythmie complète du cœur.

Dès le rétablissement du rythme régulier, l'électro-cardiogramme reprend ses caractères normaux : *P*. reparaissent, les *R* se trouvent à nouveau régulièrement espacés (Lewis a cru voir que

la hauteur de cette élévation paraissait un peu plus grande pendant la crise arythmique).



Fig. 2. — Paroxysmes d'arythmie complète chez un homme âgé de 48 ans (Obs. XXXI) : disparition des élévations P ; irrégularité de la hauteur et de l'espace ment des élévations R ; nombreuses oscillations fibrillaires.

Krumbhaar a prélevé des électro-cardiogrammes chez les 6 malades qu'il a suivi à l'Université de Pensylvanie : pour 4 cas, son travail comprend aussi des électro-cardiogrammes comparatifs en période de rythme normal. L'auteur n'attache pas grande importance, pour le diagnostic aux irrégularités des hauteurs des élévations R successives, mais seulement à leur irrégularité d'espace ment. Aussi estime-t-il que l'arythmie est souvent beaucoup plus frappante sur les tracés radiaux.

Le complexe ventriculaire a, dans tous les cas, la même forme qu'en temps de rythme régulier. Quant aux ondes de fibrillation, elles seraient plus grosses dans les premiers stades de la maladie et leur atténuation, leur disparition même devrait être aussi les électro-cardiogrammes comparatifs en

cheux. Ainsi en était-il dans une observation de Krumbhaar : il s'agissait d'un jeune homme atteint de sténose mitrale avec asystolie, qui succomba quatre jours après la prise d'un électro-cardiogramme qui démontrait les paroxysmes d'arythmie complète.

CHAPITRE VI

Diagnostic

Les examens cliniques et les renseignements fournis par la méthode graphique font un ensemble de valeur incontestable pour le diagnostic d'arythmie complète. Et il est souvent facile de reconnaître cette arythmie par ces seuls signes physiques, mais il est des troubles du rythme cardiaque qui, au seul examen du cœur ou du pouls, simulent parfois de très près cette forme d'arythmie, de telle sorte qu'il est des cas où le seul contrôle graphique permet le diagnostic précis.

En réalité, le diagnostic d'une crise d'arythmie complète ne peut être affirmé, en l'absence de l'électro-cardiogramme ou de tracés graphiques, que dans un petit nombre de cas. Donc, cet exception faite, seule l'électro-cardiographie permet d'identifier d'une manière certaine l'arythmie complète dans sa forme paroxystique, en démontrant l'état de fibrillation auriculaire.

Les tracés radio-jugulaires même ne mettent pas à l'abri des erreurs. Car, d'une part, de nombreuses

extrasystoles chez un sujet atteint d'arythmie sinu-sale peuvent simuler absolument l'arythmie complète et, d'autre part, la fibrillation auriculaire peut coïncider avec un pouls parfaitement régulier et lent, s'il y a dissociation complète.

Lorsqu'on a prélevé chez un malade un tracé présentant les caractères de l'arythmie complète, on a toutes raisons de penser que les accès antérieurs ou postérieurs de même caractère (c'est-à-dire avec pouls irrégulier) sont bien des crises d'arythmie complète. Il ne peut y avoir aucune confusion avec les crises tachycardiques où le pouls reste toujours régulier, malgré son accélération considérable, le phénomène est aisé à constater aussi bien pour le malade que pour son entourage.

L'arythmie paroxystique diffère des autres formes d'arythmie par ses accès qui ont un début, une terminaison brusques, par leur intensité, et surtout par les sensations subjectives pénibles et angoissantes qui l'accompagnent. C'est leur caractère fondamental et net.

La crise débute subitement, sans prodrome ni cause apparente, souvent au milieu de la nuit. Elle se caractérise d'emblée par une irrégularité extrême. Le cœur se contracte suivant un mode et une fréquence que rien n'influence. Le repos est sans action immédiate sur les paroxysmes.

En présence d'une crise d'arythmie observée pour la première fois, il est toujours utile, pour arriver au diagnostic précis, de prendre des tracés : au besoin un tracé radial de la pointe du cœur suf-

firait en montrant l'irrégularité complète des pulsations successives, dont la hauteur est sans rapport aucun avec la longueur de la pause qui précède ; il est impossible, en pareil cas, de superposer aucun segment de tracé à un autre segment prélevé chez le même malade (Lewis).

Pour plus de sûreté, on recherchera sur le tracé jugulaire la présence ou l'absence de l'onde *a* caractéristique de la contraction auriculaire ; le même caractère pourra être constaté également sur les tracés apexiens, comme l'a fait Donzelot. Mais ce sont surtout les tracés électro-cardiographiques qui nous donnent les plus grandes certitudes pour le diagnostic de cette arythmie.

Lorsqu'on n'a pas sous la main l'instrumentation nécessaire, le diagnostic peut cependant être fait avec une certaine précision, au moins pour celui qui a examiné d'autres cas analogues.

En réalité, la confusion ne peut se faire qu'avec l'*arythmie sinusale* ou les *crises extrasystoliques*.

L'arythmie sinusale est, d'après l'opinion de tous les auteurs, souvent d'origine respiratoire et elle cesse dès que l'on fait suspendre la respiration. Il peut arriver toutefois qu'elle dépend d'influences moins aisées à supprimer. D'autre part, l'arythmie complète, en cas d'asystolie par exemple, peut s'atténuer sous l'influence des médicaments au point de devenir presque inappréciable au simple palper du pouls : c'est dans des cas de ce genre que les tracés mécaniques sont indispensables et surtout les électro-cardiogrammes.

Quant aux extrasystoles, elles peuvent, lorsqu'elles sont assez rapprochées (toutes les deux ou trois pulsations par exemple), donner l'impression, à première vue, d'une arythmie complète.

En présence d'extrasystoles auriculaires rapprochées, surtout quand elles se trouvent groupées en petites salves tachycardiques entremêlées de pulsations normales, c'est en pareil cas que l'électrocardiogramme constitue un moyen de diagnostic extrêmement précieux qui met complètement à l'abri de toutes causes d'erreurs. Mais, en réalité, il est rare que ces salves tachycardiques ne soient pas séparées par les périodes de rythme normal, apparaissant de loin en loin, et dont la constatation suffit à écarter le diagnostic d'arythmie complète.

Lorsqu'on a un doute, il faut réserver le diagnostic jusqu'à l'examen de tracés, sur lesquels on mesurera au compas les longueurs successives de différentes révolutions cardiaques, tout en recherchant sur le tracé jugulaire la présence ou l'absence de l'onde *a* caractéristique de la contraction auriculaire.

En dehors de ces troubles du rythme cardiaque on peut, comme l'a bien remarqué Vaquez, mais plus rarement, confondre l'arythmie complète paroxystique avec la tachysystolie auriculaire. Mais ces deux troubles du rythme sont d'ailleurs extrêmement voisins et la distinction n'est possible que par la méthode graphique ; la différenciation clinique est sans valeur pratique.

On peut voir la tachysystolie auriculaire faire place à des paroxysmes d'arythmie complète ou extrasystoliques.

La complexité de ces phénomènes montre que l'oreillette, avant de parvenir à l'état de fibrillation, peut présenter les troubles les plus divers : excitabilité anormale dont témoigne les manifestations extrasystoliques, déplacement des excitations révélées par la tachysystolie auriculaire, jusqu'à ce que son activité fonctionnelle disparaisse complètement.

Le seul palper du pouls permettra déjà de reconnaître que la fibrillation a remplacé la tachysystolie, lorsque l'irrégularité apparaît après quelques jours de crise arythmique. La compression du vague du cou ralentit généralement le pouls en cas de tachysystolie, sans jamais influencer l'arythmie par fibrillation.

De toutes manières, l'électro-cardiogramme résoudra ces difficultés, en montrant, selon les cas, une série régulière d'élévation P, ou les tremulations irrégulières et plus rapides encore de la fibrillation, parfois un mélange et des alternations incessantes de ces deux phénomènes.

CHAPITRE VII

Anatomie pathologique

Peut-être parce que son étude est encore trop peu approfondie, l'anatomie pathologique n'est que d'un faible secours à l'étude de la pathogénie de l'arythmie cardiaque en général et de l'arythmie paroxystique en particulier.

Par arythmie complète, aucune conclusion indiscutable et vraiment utile ne peut se dégager des recherches faites par de nombreux auteurs (Déhior, Radozewsky, Mackenzie, Koch, Lewis, etc.).

Ces auteurs signalent des lésions inflammatoires plus ou moins récentes et des lésions de scléroses diffuses ; le tissu fibreux et l'infiltration leucocytaire dissociant et étouffant les faisceaux musculaires des ventricules et des oreillettes dont l'atrophie est plus ou moins accentuée.

A l'autopsie de quelques-uns de ces malades, Vaquez, Heitz et Clarac n'ont constaté aucune lésion capable d'expliquer ce trouble du rythme cardiaque.

Jarisch a examiné huit cas de malades ayant présenté de l'arythmie complète ; dans six cas, le trouble du rythme paraissait avoir évolué sous l'influence de lésions valvulaires, qui produisent de la dilatation auriculaire droite ; dans d'autres il s'agissait de lésions syphilitiques ou artérioscléreuses. Dans tous ces cas seulement, le nœud atrio-auriculaire présente des altérations prononcées : sclérose et hypertrophie.

Les autres ont trouvé un gros cœur dilaté, sans lésions valvulaires ou altération aortique ; sclérose et infiltration lymphocytaires de l'oreillette droite ; amas leucocytaires et lésions vasculaires dans le nœud de Tawara et dans le faisceau auriculo-ventriculaire.

Rivière et Giroux rapportent le cas d'un homme indemne de toute affection cardiaque qui reçut une balle dans la région thoracique gauche, et présentait aussitôt de la cyanose, une dyspnée avec assourdissement de bruits du cœur et une tachyarythmie complète. L'autopsie montra la présence d'un hématome de l'oreillette droite au voisinage de l'orifice de la veine cave supérieure. Les auteurs font ressortir l'intérêt de cette observation qui a la valeur d'une véritable expérience. Elle ajoute le fait anatomo-pathologique d'une lésion purement auriculaire à laquelle on doit rapporter sans discussion possible l'apparition de l'arythmie complète.

En général tous les auteurs sont d'accord sur quelques points, à savoir que : 1° Le maximum de lésion est dans les parois des oreillettes et de l'oreillette droite surtout, avec la dilatation ; 2° Lésions fibreuses et inflammatoires, remarquables par leur constance et leur richesse, au niveau de l'orifice terminal de la veine cave supérieure et du nœud faisceau sino-auriculaire de Wenckebach, avec la sino-auriculaire de Keith et Flach, ainsi que du dilataion ; 3° Lésion analogue au niveau du nœud de Jawara et du faisceau auriculo-ventriculaire. Et les différents auteurs s'étaient successivement servi du siège de ces lésions pour expliquer les diverses théories de la fibrillation auriculaire.

D'après les travaux de Freund et Clarac, il semble que les lésions du faisceau auriculo-ventriculaire sont plus intéressantes : ils expliqueraient non seulement l'irrégularité de transmission des fibrillations auriculaires, mais aussi le ralentissement et la régularisation du pouls.

On peut donc admettre que la distension habituelle et l'excitabilité anormale que traduisent les signes auriculaires constituent une des causes de la fibrillation auriculaire, et par suite du paroxysme arythmique (Cushny et Edmunds, Lewis).

Toutefois il est des sujets qui paraissent n'avoir jamais présenté d'extrasystoles auriculaires, dans l'intervalle des crises ; et la distension auriculaire manquait aussi parfois, comme l'a fait remarquer Heitz.

On ne peut se fier, pour juger de l'état du myo-

carde auriculaire, aux constatations d'autopsie, car les lésions qu'on y rencontrent peuvent être secondaires à l'arythmie surtout lorsque cette dernière a évolué pendant de longues années avant d'aboutir à la mort : aussi en était-il chez un malade de Hochhaus, où l'oreillette droite apparaît très dilatée, l'oreillette gauche dure et épaissie. Dans l'autopsie de Krumbhaar (sténose mitrale très serrée chez un garçon de 18 ans), l'examen histologique montra que, bien que les oreillettes fussent hypertrophiées et dilatées il n'existent qu'un très faible degré de sclérose myocardique.

CHAPITRE VIII

Traitement

En présence d'un malade atteint d'une crise d'arythmie complète et surtout dans le cas d'une crise légère, on pourrait d'abord essayer de soulager le malade et faire avorter la crise.

Mais Hewlet déclare, et c'est aussi l'avis de Heitz, qu'il n'y a pas de traitement abortif des crises : les procédés qui arrêtent quelquefois les accès de tachycardie régulière (compression des vagues, déglutition répétées, suspension de la respiration, les vomitifs) n'ont jamais donné aucun succès dans l'arythmie paroxystique. Suivant l'expression de Merklen « elles cessent quand elles le veulent bien », et l'on doit se contenter d'assister le malade, en essayant des médications successives.

L'injection d'*atropine* reste inefficace et Heitz a à plusieurs reprises essayé de l'injecter à dose d'un milligramme et demi, mais il n'a eu aucun résultat.

D'après Hewlett l'atropine réussit dans les irrégularités dues au pneumogastrique, mais son action est temporaire.

Ce même auteur a eu par contre quelques succès avec injection de *pilocarpine* qui, à la dose de 0 gr. 005 à 0 gr. 01, agit comme un modérateur des accélérateurs du cœur.

Lorsque les phénomènes subjectifs sont intenses, la dyspnée, les palpitations et l'angoisse prononcée, il faut mettre les malades au repos complet, les rassurer. User d'applications précordiales très chaudes ou glaciales qui rendent de grands services et ordonner les médicaments calmants, tels que le *bromure* et de la *valériane* en potion, au besoin associés à l'*héroïne* et surtout le *cratoegol*, à la dose de XV à XX gouttes répétées toutes les demi-heures, qui calme bien toutes les palpitations et tous les phénomènes subjectifs. Ce dernier médicament a donné souvent de bons résultats dans les mains de Heitz. Cet auteur a eu également de bons résultats, chez les hypertendus en particulier, avec des capsules d'*éther-amylovalérianique*.

On doit éviter autant que possible la morphine qui laisse une impression f cheuse chez les grands névropathes (Heitz).

Dans les petites crises qui ne s'accompagnent que d'un léger malaise, il faut recommander surtout le repos physique et moral, qui abrège les accès, et on peut ordonner un sédatif.

Il semble que le traitement intercalaire aurait beaucoup plus d'importance que le traitement de

l'accès lui-même. Mais il faut savoir d'avance qu'il est inutile de recourir aux tonicardiaques tant que le myocarde ne donne pas le signe de faiblesse et dans sa pratique Heitz a remarqué que cette éventualité était très rare pendant la crise elle-même. La première question qui se posera devant tout médecin est de savoir s'il y a lieu ou non d'ordonner la *digitale*. . .

P. Merklen, Lewis, Hewlett, Heitz et Krumbhaar émettent l'opinion que ce médicament, surtout administré à fortes doses, peut augmenter les palpitations et parfois prolonger la crise et cela tient sans doute à deux causes : d'abord l'effet produit par le mot de digitale, qui agit juste à l'inverse des propos rassurants que le médecin vient de prodiguer à son malade, puis l'action même du médicament qui favorise et qui prolonge la fibrillation des oreillettes, en renforçant l'action que les vagues exercent sur les oreillettes.

Et ceci n'est pas une simple théorie, puisque plusieurs auteurs ont vu la fibrillation auriculaire et l'arythmie complète apparaître à la suite d'une administration de digitale. Dans un cas de Robinson et dans un cas de Krumbhaar il semble bien que l'administration de la digitale ait été un des facteurs qui firent naître la fibrillation. De même on doit se rappeler que Mackenzie, Lewis et Schleiter, Jolly, Gallavardin et Croizier, ont publié des observations où la digitale avait transformé une tachycardie auriculaire (totale ou partielle) en arythmie complète qui durait 1, 2 ou 4 jours et même d'une semaine.

Mackenzie a vu la fibrillation apparaître d'emblée à la suite d'administration de digitale, dans les cas de rythme régulier, chez des sujets à cœur faible : la crise d'arythmie persista quatre jours. Lewis a observé un fait analogue chez un jeune homme porteur de sténose mitrale.

On ne doit donc pas donner la digitale au début d'un paroxysme arythmique qui cédera peut-être spontanément quelques heures plus tard.

Mais si la crise se prolonge, il peut arriver (bien que le fait soit exceptionnel) que la dilatation cardiaque s'accroisse, que la congestion du foie que l'oligurie apparaissent. En pareil cas, il faut administrer la digitale à doses fractionnées surtout s'il existe une lésion valvulaire (Krumbhaar, Donzelot).

Dans l'intervalle des accès, on ne donnera la digitale que s'il existe de l'insuffisance cardiaque habituelle (la diurèse insuffisante, congestion hépatique, œdèmes). Un des malades de Heitz (obs. II), avait remarqué que la digitale n'espacait pas ses crises.

S'il existe au contraire entre les crises des signes de fatigue cardiaque ou si l'arythmie est survenue au cours d'une crise asystolique, ne pas hésiter à recourir aux doses suffisantes et à les donner d'emblée, dès constatation de signes d'insuffisance cardiaque, et la dose à employer sera 1 milligramme de la solution de digitaline pendant trois jours de suite. L'observation IV confirme bien ce fait. L'arythmie ne s'est plus reproduite jusqu'à la mort du malade.

Dans les cas où les signes d'insuffisance cardiaque sont très réduits, il suffit généralement de prescrire aux malades des cures régulières de digitaline à doses réduites plus ou moins prolongées (L gouttes de la solution de digitaline au millième en 2 ou 3 jours).

Lorsque on se trouve en présence d'une fibrillation auriculaire devenue permanente par soudure de paroxysmes d'arythmie complète, il n'y a plus alors que des avantages à ordonner la digitale. Dans ce cas il y aurait intérêt à restaurer la transmission contractile. La digitale libère et soulage le ventricule du servage d'une oreillette surmenée.

Actuellement c'est surtout à l'ouabaïne qu'on a le plus souvent recours et qui à doses faibles thérapeutiques agit électivement sur la tonicité et la contractibilité du myocarde, produit le ralentissement du rythme et augmente l'énergie du myocarde : c'est l'effet utile recherché au clinique. L'onabaïne est employée soit par la voie intraveineuse classique, depuis les travaux de notre maître le professeur Vaquez et la plus rapide dans son effet, soit par la voie sous-cutannée, intramusculaire, buccale et rectale. La préparation de choix

pour la voie buccale est la solution alcoolique d'ouabaïne cristallisée au millième. Donnée soit à petites doses prolongées de X à XX gouttes pendant 5 à 10 jours, soit à doses massives L à CL gouttes. Pour injections intraveineuses 1/4 à 1/2 de milligramme. Mais pour le traitement d'arythmie complète, l'ouabaïne est surtout utile associée à la quinidine.

L'effet de *spartérine* est presque parallèle à celui de la digitaline, mais bien moins accusé. D'autre part, elle paraît augmenter les troubles subjectifs ou moins chez certains malades, comme c'était le cas chez un malade de Heitz (obs. X), et un autre (obs. II), qui affirmait que ce médicament lui avait procuré des accès arythmiques.

Quant à l'action du *strophantus* sur les accès arythmiques, on ne trouve pas beaucoup de documents dans la littérature et tout ce que l'on sait de ce médicament indique que son action ne doit pas être différente de celle de la digitale au point de vue du traitement de ces accès, comme l'ont montré Hering, Lewis et Mackenzie. C'est l'opinion d'Agassiz également qui a beaucoup étudié l'action de ce médicament. Il a surtout insisté sur le pouvoir qu'a la strophantine de ralentir, parfois de moitié, le rythme cardiaque, en quelques heures, et de faire disparaître tous les symptômes pénibles. C'est justement par son action héroïque qu'elle se distingue de la digitale et c'est à cause de cette particularité qu'il est un médicament dangereux. Dans un cas d'Agassiz le malade mourut douze heures après une injection intraveineuse d'un milligramme de strophantine. Son indication est plus justifiable dans le cas où la menace d'insuffisance cardiaque est évidente. On pratiquera une injection intramusculaire d'une demi-milligramme de strophantine amorphe, qu'on renouvellera le lendemain à dose de 1 milligramme.

Il est curieux de noter que chez un de ses malades

(obs. XIII), Heitz a eû très bon résultat avec iodure de potassium, mais il déclare que chez d'autres il n'a jamais eu aucun résultat.

Chez les grands névropathes, une extrême attention doit être donnée à l'hygiène alimentaire et générale. Il faut soigner l'estomac et l'intestin et phase viscérale, éviter constipation, écarter le vin, l'alcool, le tabac, éviter toujours les émotions. Le bromure n'a pas paru à Hewlett exercer une action préventive sur les accès, mais Heitz déclare qu'il lui semblait les écarter et surtout les rendre moins pénibles.

La surveillance médicale est encore plus nécessaire lorsque les malades arrivent à la phase d'allongement et de rapprochement des crises, il est certain que le malade a intérêt à l'installation d'un état stable d'arythmie permanente. Lorsque le malade est arrivé au stade d'arythmie permanente, l'administration de la digitale est alors formellement indiquée. On donnera de petites doses régulièrement espacées. On augmentera ces doses si l'on constate l'apparition d'un souffle apexien, ou de tout autre signe de dilatation cardiaque. Il faut insister sur le repos, sur une hygiène et un régime alimentaire rigoureux. Les cures de bains carbogazeux sont à ce moment tout à fait indiquées et elles ont rendu grand service à plusieurs malades de Heitz (obs. I, II). L'administration de bromure et de valériane, le port de la ceinture cardiaque de Dechamps sont à conseiller à chaque récurrence des palpitations. Et on arrivera encore mieux à les

prévenir par une vie régulière et une diététique soignée sans oublier la psychothérapie, toujours indispensable chez les malades où l'affection a évolué sur un terrain névropathique.

Tous ces médicaments sont restés les seuls moyens thérapeutiques jusqu'à dans ces derniers temps, où de nombreux travaux ont paru qui tendent à montrer que la *quinine* et son isomère la *quinidine* surtout sont des médicaments efficaces et quasi spécifiques pour le traitement des arythmies complètes et notamment pour l'arythmie paroxystique.

La quinidine, nouvelle venue dans la thérapeutique cardiaque, est à l'ordre du jour. Mais cet alcaloïde a été encore peu étudié en France jusqu'aux travaux de MM. Clerc, Pezzi et la thèse de Dechamps, qui présente à ce sujet un bon travail d'ensemble. Etant donné l'importance thérapeutique de la quinidine il nous paraît intéressant d'étudier un peu plus largement ces alcaloïdes et leur application dans le traitement de l'arythmie complète paroxystique.

Il y a longtemps que certains cliniciens traitaient les irrégularités cardiaques par la quinine, et bien auparavant, les effets remarquables de ce corps sur le rythme cardiaque avaient frappé les physiologistes. Dès la découverte de la quinine, l'action remarquable de cet alcaloïde attira l'attention des cliniciens. En 1826, Gicomi observa que l'ingestion de quinine produisait un ralentissement et un affaiblissement des contractions cardiaques.. Guersent

confirma les expériences de cet auteur. Et c'était surtout Briquet qui, en 1847, publia le résultat de ces recherches expérimentales sur les chiens. Plus tard, en 1893, Hebdorn, en Allemagne, fit des expériences et en 1908, Moulinier. Mais la période toute contemporaine a vu naître des travaux beaucoup plus précis.

En 1914, Wenckebach, à la suite d'un fait clinique eut l'idée de soigner par la quinine les différentes formes d'arythmie et particulièrement la fibrillation auriculaire. Et le rôle de la quinine comme dépresseur de l'excitabilité cardiaque, a été pour la première fois mis en évidence par lui.

Presque en même temps parurent les exposés des recherches expérimentales de Hecht et Rothberger (en Allemagne), et plus tard, en 1919 et 1921 de Clerc et Pezzi (en France). Ces derniers auteurs, injectant de la quinine dans la veine d'un chien mis en fibrillation des oreillettes avec arythmie des ventricules, expérimentalement, virent la fibrillation cesser et le rythme redevenir régulier. Ils prescrivirent les indications et la posologie de ce médicament en thérapeutique cardiaque ainsi que les résultats déjà obtenus.

La quinidine, alcaloïde isomère de la quinine a été isolé en 1853 par Pasteur.

W. Frey, en 1918, fit une étude clinique de la quinidine sur la fibrillation auriculaire, et vint affirmer, avec faits à l'appui, que la quinidine avait une action élective remarquable comme médicament régulateur du rythme cardiaque et plus active

que la quinine, en raison à la fois de sa plus grande solubilité et de son influence plus tonique du myocarde. En 1918 et 1921, il rapporta des observations nouvelles et précisa la médication et la posologie de ce médicament.

En France, la question de la thérapeutique quinidique paraît actuellement susciter l'intérêt des cardiologues. En 1921, Clerc lui consacra un article dans *Paris-Médical*. Lian et Robin, en 1922 et Clerc apportèrent à la Société médicale des hôpitaux de Paris, un certain nombre d'observations à ce sujet.

Schott en Allemagne, Arillaga en Argentine.

L'action pharmaco-dynamique de la quinidine sur l'arythmie complète se présente de deux façons :

1° Elle diminue l'excitabilité du myocarde et en outre, elle supprime la fibrillation auriculaire préexistante et en allongeant la période réfractaire, elle s'oppose directement à la continuation du « circus movement » et empêche certaines drogues de provoquer cette fibrillation ;

2° Elle agit directement sur le rythme ventriculaire et produit un ralentissement global de celui-ci. Par son action sur la *conductibilité* du faisceau de His, elle protège le ventricule contre les incitations motrices de nombre exagéré et contribue de cette manière à le ralentir. Par son action sur la *conductibilité* inter et intraventriculaire elle tend à la régulariser. Par son action sur la *conductibilité*, elle pourrait diminuer la trop grande énergie des contractions et les sensations subjectives et doulou-

reuses ou pénibles qui en résultent. D'après Bock, la quinine aurait également une action sédative sur les centres nerveux et une action générale sur l'organisme. Clerc et Pezzi ont constaté que la quinine à haute dose paralysait les centres bulbaires du vague, puis les terminaisons périphériques de ce nerf. Enfin la pression artérielle s'abaisse à la suite des injections expérimentales de quinine.

D'après les expériences cliniques et les observations, on peut dire qu'on ne peut jamais savoir, quand on commence un traitement quinidinique, quel en sera le résultat. Rien n'est plus variable que la médication quinidinique de l'arhythmie complète. Il y a des cas les plus favorables qui donnent des succès et les autres qui semblent devoir échouer donnent des surprises et des bons résultats. Les constatations des nombreux auteurs qui se sont occupés de la question comportant une importante, mais très différente proportion des succès définitifs ou temporaires.

Wybauw a obtenu 14 succès sur 27 ; White 27 sur 32, Boch 16 sur 35.

Lion et Robin 3 succès sur 4. Clerc et Noël De-champs, 12 succès sur 24. Vaquez, 10 sur 24.

Mais malgré cette incertitude des résultats, la plupart des auteurs s'accordent à dire que leurs résultats les plus favorables ont été obtenus surtout dans les cas récents d'arythmie complète à forme paroxystique, ceux des jeunes sujets. L'âge du malade et le sexe n'a pas d'importance. Mais l'existence ou non-existence de lésions valvulaires a plus

grande importance. Dans les cas sans lésions valvulaires Deschamps a eu 8 succès sur 6 échecs. Avec lésions, 4 succès sur 11 échecs. Une arythmie a d'autant plus de chance d'être influencée que le traitement est commencé plus près de la date de son début. Mais si l'arythmie est ancienne, les chances de succès se trouvent très réduites et il est peu probable que le résultat puisse être maintenu. C'est d'ailleurs en pareil cas qu'on peut avoir à craindre, l'aggravation de l'insuffisance cardiaque ou, si le rythme est régularisé, la possibilité d'une embolie. La sagesse consisterait donc, chez un arythmique ancien, qui tolère assez bien l'irrégularité de son cœur à respecter cette dernière, et à se borner à tonifier le myocarde par de petites doses de digitale.

D'après ce, il est donc évident, que la quinidine constituera surtout un médicament de grande valeur dans des cas où l'arythmie complète n'est pas permanente mais se manifeste par crises plus ou moins rapprochées, chez des sujets en général jeunes.

Au point de vue de chance de succès de la médication quinidinique, il est important de savoir si l'arythmie complète est déjà arrivée au stade de la fibrillation typique ou si elle est encore au stade où la fibrillation coexiste avec la tachysystolie, seule en effet la fibrillation auriculaire pure paraît contre indiquer la médication quinidinique ; dans les cas où elle se présente sous la forme continue ou paroxystique l'application est légitime. Vaquez et Heitz ont beaucoup insisté sur ce sujet.

Lorsqu'on constatera une augmentation considérable de volume du cœur, de râles de congestion aux bases, de l'œdème, de signes d'insuffisance des ventricules, la cure quinidinique sera en principe contre indiquée à condition que l'insuffisance soit irréductible par la digitaline ou ouabaïne ; de même chez les brightiques ou grands hypertendus.

Quant à la posologie de la quinine Frey et Wybauw, insistent sur ce fait qu'il ne faut pas donner la quinidinine au travers ni « donner un peu de quinidinine », mais qu'une des conditions de la réussite de la cure est dans une posologie rigoureuse du médicament.

Le sel communément employé est le sulfate de quinidine, dosé en comprimé à 0 gr. 20. Le seul mode d'administration à employer d'après l'avis de la plupart des auteurs est la voie digestive. Cependant Baden et Neukirch ont pratiqué des injections intraveineuses, mais ils ont observé des accidents graves. Donc comme la quinidine est un médicament trop actif et non sans danger, il est toujours préférable de ne l'employer que par la voie digestive.

Dechamps insiste surtout sur ce point que le malade, avant de recevoir de la quinidine soit préparé à l'action de ce médicament. En effet la quinidinine, en même temps qu'elle modère l'excitabilité du cœur, affaiblit son énergie contractile ; on peut donc, provoquer quelquefois en la donnant d'emblée, une défaillance cardiaque subite, et voir apparaître des accidents graves. On devra donc précé-

der la cure de l'administration d'un médicament tel que la digitale ou l'ouabaïne, capable de renforcer la tonicité et la contractilité du myocarde. Dans la règle on emploie la digitale. Cette cure digitale doit être systématique, que le malade se présente ou non avec des signes d'insuffisance cardiaque. Et Deschamps insiste sur ce point que l'insuffisance cardiaque ne contre-indique pas *à priori* la cure quinidinique, elle l'interdit seulement lorsqu'elle est invétérée et absolument irréductible par la digitale.

Les observations de Dechamps (XVIII, XIX, XX), à ce point sont très intéressantes et très instructives. La dose de digitaline à employer sera de X gouttes par jour pendant cinq jours.

Quant à l'ouabaïne, elle a été très rarement employée. Mais Dechamps donne une observation dans laquelle on voit un excellent résultat et se demande si il n'y aurait pas lieu d'employer systématiquement l'ouabaïne plutôt que la digitale comme médicament préparant à la cure quinidinique.

Doses de la quinidine à employer. — Dechamps déclare que d'abord il faut tâter la susceptibilité des malades par une faible dose le premier jour, pour éviter des accidents. Puis le deuxième jour, on peut monter à une dose journalière de 1 gramme ou 1 gr. 20, en ayant soin de fractionner les prises le plus possible, et de ne donner autant que possible que 0 gr. 20 ou tout au plus 0 gr. 30 en une fois. La dose journalière moyenne, à laquelle il faut s'en tenir et que Dechamps a constamment employée

est de 1 gr. 20 ; il vaut mieux donner le médicament plus longtemps et ne pas donner de doses trop grandes. L'expérience lui avait montré de bons résultats avec une telle médication. Le médicament sera donné le plus loin possible des repas.

Pendant tout le temps il faut surveiller le pouls, tension artérielle, apparition éventuelle des signes de l'intolérance et surtout des troubles circulatoires. Il faut constater l'effet par le tracé électro-cardiographique.

La régularisation du rythme obtenue, on prolongera la cure au delà de quinze jours s'il est nécessaire et à petites doses, doses d'entretien, longtemps continuées à raison de 0 gr. 20 à 0 gr. 40 tous les jours en deux fois.

A la suite du traitement par la quinidine on peut observer les résultats suivants :

Une régularisation du rythme, le retour du rythme normal, qui se produit en général le troisième jour. Celui-ci se produit tout d'un coup ou est précédé d'une période de tachycardie. Il peut se présenter, soit sous forme d'un rythme régulier et de fréquence normale, soit sous forme d'une tachycardie régulière.

Une amélioration subjective des troubles fonctionnels.

Disparition des phénomènes de stase. La pression artérielle n'est pas modifiée.

Dechamps a démontré que la durée de l'action de la quinidine est en général transitoire et il est nécessaire de laisser le malade sous l'action presque

indéfinie du médicament à petites doses quotidiennes, d'entretien car on voit que si l'on cesse le médicament apparaît l'arythmie.

Au cours de cette médication on peut voir survenir certains phénomènes d'intolérance qui consistent en troubles cérébraux, en troubles digestifs, parmi lesquels le plus fréquent est la diarrhée. Les accidents graves sont exceptionnels.

Un certain nombre de succès dans le traitement d'arythmie paroxystique par la quinidine ont été publiés par Wybauw, par Hewlett et Sweeney, Hamburger, Smith a observé trois cas, avec résultats remarquables. Trois observations de Dechamps (obs. XVIII, XIX, XX) et trois autres de Heitz (obs. XV, XVI, XVII) et une de Yacoël (obs. XXII), sont très intéressantes à ce point de vue. Heitz a observé chez un de ses malades d'une façon nette le raccourcissement des crises par des doses de 0 gr. 25 de quinidine répétées trois fois dans la journée. D'après les différentes statistiques que Dechamps donne, la quinidine a fait réapparaître le rythme normal dans 50 p. 100 des cas traités.

Ces résultats encourageants nous permettent de croire à l'efficacité et l'utilité de ce médicament et en pratique, toutes les fois qu'il n'y a pas une contre-indication formelle, on doit tenter la médication.

Bien entendu seules, des observations prolongées permettront de dire si l'on peut arriver, à espacer les crises, et à empêcher la tendance progressive à la fusion, lorsqu'elle tend à se manifester ; mais on

doit avoir toujours la conviction et surtout lorsqu'on associera d'une façon judicieuse, la quinidinisation par des petites doses d'entretien indéfiniment continuées, aux cardiotoniques. Traitement prolongé et association médicamenteuse : ce sont là, les deux conditions essentielles pour que la médication quinidinique dans l'arythmie paroxystique donne des résultats bons et durables.

OBSERVATIONS

OBSERV. I. (D^r HEITZ). — *Hypertension avec hypertrophie ventriculaire gauche et début de dilatation des cavités droites. Gros foie dur. Pas d'insuffisance tricuspidiennne. Galop ayant fait place ultérieurement à un souffle systolique de la pointe. Crises d'arythmie, de 6 à 24 heures de durée, se reproduisant tous les 2 mois environ depuis 9 ans. Rythme habituel encore normal à 65 ans.*

M. L..., âgé de 65 ans, ancien grand mangeur, légèrement obèse. Vu en 1910 pour la première fois : il se plaignait de ressentir depuis 5 ans des « crises d'étouffement », survenant presque toujours lorsqu'il avait mangé des choses indigestes. Quelques jours ne se passèrent pas sans que nous eussions l'occasion d'assister à une de ces crises, et nous pûmes nous convaincre qu'il s'agissait de crises d'arythmie complète.

Cette crise débuta à 7 heures du matin, une heure après l'absorption d'un verre de Rubinat. Il sentit une oppression progressive. Le tracé radial était faible et très irrégulier ; le tracé jugulaire montrait l'absence complète de l'onde *a*, et une large onde *c* qui absorbait presque complètement l'onde *v* ; cependant, en plusieurs endroits on distinguait encore nettement la dépression *x* ; nulle part on ne constatait de fibrillations. La crise dura 4 à 5 heures et se termina insensiblement, dit le malade, dans la journée.

C'était la durée habituelle de ces accès qui, habituellement, débutaient après la digestion de midi ou après le dîner du soir. Les premiers qui survinrent en 1905 furent beaucoup plus pénibles et aussi plus longs : ils duraient plus de 24 heures. Puis les crises se rapprochèrent, revenant tous les mois ou tous les deux mois,

et ne dépassant guère plus de 6 heures ; en même temps elles devenaient moins pénibles.

Le malade, hypertendu, du type à gros foie dur. Pression 19 au Riva-Rocci. Gros cœur hypertrophié et dilaté, avec second bruit aortique clangoreux et léger galop. Des extrasystoles. Pas d'œdème. Pendant la crise d'arythmie, la pression tombe à 15, et il était apparu un léger souffle systolique à la pointe.

Vu en 1911, il avait continué à présenter des accès d'arythmie complète tous les mois en moyenne, malgré le traitement par la digitaline.

La dernière crise était assez forte et s'était prolongée plus de 24 heures. Le cœur paraissait plus gros qu'en 1910. L'aorte était élevée et élargie ; essoufflement plus prononcé, second bruit toujours clangoreux ; le bruit de galop a été remplacé par un souffle systolique à la pointe. Le pouls est régulier à 60. La tension s'est élevée à 22,5 (au Vaquez). Un mois entier s'écoula sans récurrence d'arythmie avec tension à 19-10 ; souffle systolique persiste. Le tracé jugulaire montrait la persistance d'une onde *a* très énergique.

En 1912, les crises d'arythmie avaient été plus espacées, revenant tous les deux mois en moyenne. Le pouls était régulier à 60, avec quelques extrasystoles. Pression 23-11. Souffle systolique à la pointe. Foie toujours gros, non douloureux. Le malade est dans un état assez satisfaisant. Les crises arythmiques sont devenues beaucoup plus rares. Il est mort d'hémorragie cérébrale pendant la guerre (1916).

OBSERV. II. (Dr HEITZ, complétée). — *Emphysème, athérome aortique, sténose mitrale. Crises d'arythmie complète revenant à peu près chaque mois, provoquées par des fatigues ou des excès de table et durant au maximum une demi-journée. Le rythme habituel reste normal au bout de 7 ans.*

M. G..., 56 ans, ancien cholémique. Accès d'asthme depuis l'enfance. Souffre d'essoufflement facile. Pas de

syphilis. Etat emphysemaeux assez prononcé ; râles sous-crépitaunts. Pression 15-11 (Pachon) ; pouls régulier à 56. Rythme de sténose mitrale. Un peu d'œdème. Le cœur est moyennement développé. Aorte de calibre normal, mais la crosse sinueuse.

Depuis 3 ou 4 ans, crises arythmiques. Le pouls était très arythmique, battant à 88. Pression 11 (Riva-Rocci).

Les crises débutent souvent pendant les repas, ou immédiatement après, surtout si le malade marche vite. L'ingestion de vin provoque régulièrement une crise. Il en de même du tabac, de certains remèdes ; après une course en auto. La première crise a suivi des excès sportifs. Une de ces crises a été provoquée par la grippe ; une autre par un ictère.

La durée des crises est variable. Si le malade est à jeun, elle disparaît en 15 minutes ; elle dure 6 heures et davantage si sa crise a débuté après un repas. Le début est brusque, caractérisé par des palpitations irrégulières, nettement perçues. La face est pâle. Il n'y a pas de modification des bruits du cœur.

La fin de l'accès est insensible : souvent elle a lieu pendant le sommeil ; d'autres fois, le malade se sent tout à coup soulagé et s'aperçoit que son pouls est redevenu régulier. Les remèdes qui paraissent agir le plus utilement pour hâter la fin de l'accès ou en prévenir le retour sont le bromure, la valériane et la guip-sine. Le malade m'écrit (février 1914) que les accès sont actuellement toujours du même type, mais sensiblement plus rares ; suivit un régime sévère.

Depuis les crises survenaient une fois par semaine, se terminant dans le sommeil. Bruits du cœur sourds.

Revu en 1920. Tension 10-6 (au Vaquez). Gros emphyseme.

En 1922, toujours gêné par son emphyseme. Crises arythmiques plus rares : tous les mois en moyenne. Durée de 2 à 4 heures environ. Une seule crise a duré 48 heures. Prend de vatmine et après la piqure la crise survient. Prend la *quinidine* et les crises disparaissent 2 heures, exactement, après.

OBSERV. III (D^r HEITZ). — *Aortite avec hypertension ; hypertrophie et dilatation du cœur gauche. Anémie prononcée, suite de métrorragie. Petites crises d'arythmie complète de 3 à 4 heures se répétant tous les 2 à 3 mois depuis 2 ans.*

Mme D..., 48 ans, atteinte d'un fibrome. Métrorragies abondantes et prolongées. Très anémie. La pression élevée 23,5 ou 20 (au Potain). Douleurs dans le dos, surtout après le repas ou lorsqu'elle monte ; aussi des palpitations cervicales et des douleurs ou des « contractions précordiales ». Tous ces symptômes se sont accusés depuis 1911 surtout.

En août 1912, quelques intermittences avec des sensations pénibles, mais assez espacées. Pouls 82 régulier. Pression artérielle 185 (Riva-Rocci). A la radioscopie le cœur est gros, avec une hypertrophie surtout du ventricule gauche. L'aorte est manifestement dilatée. Léger souffle systolique à l'aorte, second bruit très clangoreux au foyer aortique. Le foie un peu gros. Base gauche obscure. Traces d'albumine. Grande névropathie.

Le malade présente, fin septembre, une crise d'arythmie complète qui débute sans cause provocatrice à 6 heures du soir et qui dure jusque vers minuit. Elle a déjà eu deux ou trois crises semblables, mais moins longues que la présente. Chacune d'elles s'accompagne de sensations subjectives extrêmement prononcées, angoisse, vertiges, palpitations intenses. Pouls à 101/110; pression à 16 environ. La fin de l'accès est brusque comme le commencement.

Depuis la malade a présenté presque tous les mois des crises analogues, qui durent en moyenne 3 à 4 heures et qui apparaissent sans cause provocatrice. Elles ne semblent pas avoir de tendance à s'allonger, et elles sont beaucoup mieux tolérées depuis que la malade a été rassurée sur leur signification. Il semble que le ersstoegol diminue les sensations subjectives sans qu'on puisse dire qu'il abrège la crise.

L'état général s'est plutôt amélioré. Le cœur a diminué ainsi que l'aorte. Dans le courant de l'hiver

1913-1914, les crises ont été assez rares et n'ont jamais dépassé 3 à 4 heures de durée. La pression autour de 17. Pouls régulier à 84. **Albumine.**

OBSERV. IV (D^r HEITZ). — *Aortite avec hypertrophie et dilatation cardiaque. Hypertension ayant fait place à l'hypotension. Une seule crise d'arythmie complète de 5 jours de durée, disparue à la suite d'administration de digitale. Mort quelques mois plus tard avec un rythme normal.*

D^r H., très éprouvé par un long séjour aux pays chauds, ressentit en 1904 une première crise, très violente, d'angine de poitrine. Depuis il garda l'essoufflement facile ; dyspnée nocturne. En janvier 1909, seconde crise d'angine de poitrine. Il nous consulte en 1910, à l'âge de 60 ans. Il se plaignait de douleurs péricoraciques, de dysphagie, d'intermittences par extrasystoles. Il toussait depuis plusieurs années. Expectoration souvent striée de sang. Doigts en baguette de tambour. Traces d'albumine. Amaigrissement. Pression 185 (Riva-Rocci). Au cœur, second bruit claugoureux et prolongement du premier bruit à la base. La radioscopie (D^r Bordet) montre un très gros cœur avec débord des cavités droites, et une aorte très dilatée. Foie gros et dur. Léger œdème. Râles aux deux bases.

L'état du malade resta identique, avec des améliorations et des aggravations alternatives jusqu'en 1912. En juillet de cette année, était très déprimé, sa pression s'abaisse à 115. Le pouls était régulier à 86. Même auscultation cardiaque et même image dioscopique.

Le 25 août 1912, en se mettant au lit, il est pris brusquement d'une irrégularité extrême des battements cardiaques, avec fortes palpitations et dyspnée. Nous le voyons le 26 au soir et constatons la présence d'une arythmie complète indiscutable. Pouls 96 ; pression de 100 (Riva-Rocci). Pas de souffle à la pointe ; matité augmentée.

Régime lacté et la digitaline (XV gouttes de la solution au 1/1000 le 27, X gouttes le 28 et le 29, V gouttes le 30 août. L'irrégularité et la rapidité du rythme s'at-

ténuent dès le 28 ; un rythme couplé le 29 ; le rythme redevient régulier à 80 le 31 au réveil, soit après 5 jours de crise arythmique. Pression à 105 ; la matité diminuée. Diurèse.

Le malade vécut encore 6 mois, en s'affaiblissant progressivement. Malgré de la digitaline les urines diminuent, le foie devient gros et sensible. Il n'y eut jamais de récidence d'arythmie complète, mais seulement des extrasistoles. Anémie marquée (2.900.000 globules rouges). Il mourut subitement un matin, au moment où il voulait se lever de son lit.

OBSERV. I (D^r Heitz). — *Artériosclérose sans hypertension. Crises d'arythmie complète assez courtes, se renouvelant 3 à 4 fois par an depuis 5 ans, sans tendance à l'allongement ni au rapprochement.*

M. M..., 70 ans, a toujours été bien portant, et n'a commencé à sentir son cœur qu'il y a 17 ans, en 1837, où pendant une ascension à pied, en Suisse, il perçut pour la première fois des intermittences. Ces dernières n'ont jamais cessé de se manifester depuis lors, d'abord espacées, puis presque tous les jours. Parfois toutes les 20 pulsations, pendant une heure ou deux, surtout après les repas. En même temps de l'emphysème. L'estomac paresseux. Rien dans les urines. Foie normal.

Depuis 5 ans environ, le malade présente des crises d'arythmie complète, qui reviennent 2 à 3 fois par an. Une seule fois, il s'est écoulé un an entier sans retour de crises. Le plus souvent, elles débutent après un repas. Exceptionnellement le matin au réveil : ainsi en juillet 1910, après une nuit très agitée. Une autre crise a été provoquée par un mouvement brusque. Elles durent de 3 à 4 heures, quelquefois davantage. En général leur terminaison est brusque comme leur début.

Elles ne semblent pas avoir de tendance à s'allonger, non plus qu'à se rapprocher. La crise s'accompagne de sensations subjectives assez pénibles. Aucun signe d'insuffisance cardiaque.

Le pouls, pendant la crise, est peu accéléré, à 30. La pression ne varie guère de 133 (Riva-Rocci).

Le tracé jugulaire montre pendant la crise l'absence d'onde *a*, et la présence d'une seule onde large, fusion de *c* et de *v*. Pas de tremblement fibrillaires. Sur les tracés prélevés en période de rythme normal, on distingue nettement les trois ondes *a c v*. Pas de modification des bruits du cœur pendant l'accès, toujours normaux, sans souffle. La mosité cardiaque est faiblement augmentée. L'aorte large. Les artères un peu dures. Pollaseyurie nocturne. Pas d'œdème, pas d'albumine.

OBSERV. VI (Dr Heitz). — *Syphilis ancien. Pas de lésions valvulaires, pas d'hypertension. Crises d'arythmie paroxystique de courte durée se succédant 1 ou 2 fois par semaine depuis 1904. Affaiblissement progressif. Mort en 1909 sans que l'arythmie fût devenue permanente.*

M. D..., 65 ans au moment de sa mort. Syphilis dans sa jeunesse. Soigné à l'âge de 35 ans pour une tuberculose du sommet droit.

En 1902, on trouva dans ses urines d'albumine qui depuis ne disparaît pas.

En 1907, le malade, au cours d'une attaque de grippe fut pris d'aphasie transitoire, et d'une crise d'arythmie, accompagnée de palpitations et de douleurs précordiales, qui ne dura que quelques heures. Ce fut la première crise. Mais le malade affirmait avoir ressenti à plusieurs reprises, dans les 2 ou 3 années précédentes, des ensations du côté du cœur qui devaient correspondre à des paraxysmes arythmiques.

Nous l'examinons pour la première fois en juillet 1904. D'aspect fatigué, se plaint de dépression générale. Il se trouve en état d'arythmie complète, peu intense. Sur les tracés jugulaires, l'absence d'ondulation *a*, et on constate un pouls veineux en plateau systolique, caractéristique de l'arythmie complète. Le pouls à 100-120. La pression à 13,5 au Potain.

Les dimensions du cœur au-dessus de la normale.

Pas de souffles orificiels. Pas de dilatation aortique. Foie gras. Pas d'œdème.

Le lendemain, le pouls était devenu régulier à 76. Auscultation normale. Pression à 14. Suivit pendant un mois : à 5 ou 6 reprises, le pouls redevint arythmique avec les mêmes caractères d'irrégularité modérée sans accélération notable. Peu gêné. Parfois une sensation douloureuse dans le bras gauche. Palpitations rares pendant ces crises. Bien souvent le malade ne se rend même pas compte de l'irrégularité de son cœur. La fin de l'accès paraît finir insensiblement. Le début est plus net. Leurs accès durent de une à 5 heures. Ordinairement ils débudent après le repas de midi. Pas de modification de pression au moment de l'accès. La matité est agrandie. En 1908, revu, accusait des accès arythmiques plus espacés. Il semblait plus accoutumé à ses accès, supportés plus aisément. Pas de modification du côté de l'auscultation.

En novembre de même année, il fut pris d'une hémi-parésie droite avec aphasie légère. Piqûres de birodure de mercure. En juillet 1909, pas de trace de cet accident. Mais il est plus fatigué. Depuis un mois, les crises d'arythmie revenaient plus fréquentes. Le cœur avait grossi. Pouls à 60 en période normale, à 90 en crise d'arythmie. Sur les tracés jugulaires (pendant la crise) l'absence d'onde *a* et une large onde systolique en plateau. Pas de fibrillations. Les tracés pris en rythme réguliers présentent les 3 ondes *a*, *c*, *v*, caractérisant le retour de la fonction auriculaire. Le malade mourut de congestion pulmonaire en décembre 1909.

OBSERV. VII (Dr Heitz). — *Insuffisance mitrale d'origine rhumatisarale. Arythmie complète restée paroxystique pendant 33 ans, puis devenue permanente pendant 6 ans. Hypertension progressive. Mort subite ayant succédé à trois accès d'œdème aigu du poudon en 5 mois.*

M. E..., 58 ans, au moment où il mourut. Depuis l'âge de 18 ans atteint d'une insuffisance mitrale d'origine rhumatismale. A cette époque, ressentit à plu-

sieurs reprises des douleurs précordiales et de la dyspnée nocturne. A 20 ans se manifesta pour la première fois un trouble du rythme, caractérisé surtout par l'affolement des battements cardiaques, et qui dura deux heures. Il se souvient seulement avoir éprouvé une vive oppression. Les crises suivantes se répétèrent à intervalles irréguliers, tous les quelques mois, parfois séparés seulement par une semaine. Elles étaient caractérisées par une irrégularité prononcée, avec accélération générale du rythme, et duraient de 30 à 60 minutes, avec d'angoisse. Le début était brusque, et survenait habituellement sans cause provocatrice nette. Pourtant, elles apparaissaient plus souvent quand il avait pris du vin. Ces accès finissaient graduellement. Dans l'intervalle des crises, le pouls était régulier ; il n'existait aucun trouble fonctionnel ; le malade exerçait la médecine sans aucune gêne.

En 1895, vers l'âge de 45 ans, les crises d'arythmiques commencèrent à s'allonger, atteignant 24 et 48 heures, puis près d'une semaine, et en 1901 l'arythmie resta continue, avec une vitesse de rythme variable de 100 à 160 environ. En 1903, Merklen constata, avec l'arythmie complète, la persistance de l'insuffisance mitrale. Pression normale. Petites doses de digitaline pendant 18 mois.

Lorsque nous le vîmes pour la première fois, en 1905, il était malgré son arythmie, dans un état satisfaisant. Les palpitations n'existaient pour ainsi dire plus depuis que les crises d'arythmie s'étaient soudées en une arythmie permanente.

Pas d'œdème, pas de râles aux bases, présenté dans l'ordre. Pas d'albumine. Pouls à 84-88 au repos, s'accéléralant à peine aux mouvements. Les tracés radiaux montrent une irrégularité complète du rythme. La pression artérielle était de 20 au Potain. A l'auscultation, souffle systolique de la pointe. Aire de matité cardiaque agrandie.

Revu en 1906, le malade était exactement dans le même état.

En février 1907, il fut pris, à la suite d'un voyage

fatigant, d'une crise d'œdème aigu du poumon. Deux semaines plus tard, nouvelle crise d'œdème aigu pulmonaire. Puis en avril 1907, troisième crise ; resta dyspnéique et avec un pouls arythmique. Deux mois plus tard, le malade mis au repos, fut emporté par un accès foudroyant.

OBSERV. VIII (D^r Heitz). — *Névropathie ancienne chez un sujet très robuste. Crises d'arythmie complète de 3 à 5 heures, la durée se répétant plusieurs fois par an pendant 8 ans. Arythmie permanente depuis 1904. Accidents de dilatation cardiaque au début, puis tolérance graduelle. Pas d'hypertension.*

M. La..., 52 ans à l'heure actuelle ; grand buveur et grand mangeur. Adonné aux exercices du corps. Grand, nerveux. En 1894 eut une hémianesthésie gauche.

La première crise d'arythmie complète eut lieu en 1896, à l'âge de 33 ans ; elle débuta au milieu de la nuit, caractérisée par des palpitations et de la dyspnée. La crise se termina brusquement au bout de 5 heures. Une seconde crise, également nocturne, en 1897. Elle dura 2 heures. Suivit un régime.

Deux ans s'écoulèrent sans accès. Puis ils reprirent à la suite d'une ascension et se renouvelèrent plus fréquents, en moyenne tous les mois, débutant presque toujours la nuit, et durant jusque dans la matinée. Parfois l'accès commençait après le réveil.

En 1899 commença à prendre du bromure. En 1903, une crise dura 15 jours.

En 1904, une nouvelle crise, plus pénible. Le phénomène se calma en 24 heures sous l'influence du bromure et de la caféine ; mais le pouls resta définitivement arythmique.

Cet état persiste encore au bout de 10 ans. Très essoufflé au moindre effort. Un mois plus tard, une recrudescence de palpitations et de dyspnée. Le cœur dilaté.

L'hiver 1904-1905 moins bon. En février 1905, une nuit, pris de grande accélération cardiaque avec dysp-

née. Stase aux bases pulmonaires. Régime lacté. Amélioré.

Il nous consulta en 1905. Son état était meilleur. Régime végétarien. Bromure. Se plaint d'asthénie générale. Montait difficilement les côtes. Diurèse normale.

Se plaint des douleurs précordiales ; les palpitations ont à peu près disparu. Pouls irrégulier à 90, s'élevant à 108 après une marche. Pression $18 \frac{1}{2}$ au Potain. Pas de modification des bruits. Réflexes normaux.

Les années suivantes, après plusieurs cures de Royat, amélioration. Arythmie ne se modifia pas, mais présente de tolérance. Presque plus de palpitations ni de la dyspnée.

En 1906, une seule période de palpitations après une émotion. Pouls à 104. Pression 15.

En 1907, amélioration nette : peut longtemps marcher. Pression 16.

Examiné en 1910 : présenté d'essoufflement facile, surtout après les repas. Pouls arythmique à 52. Tracés jugulaires montrent la suppression de l'onde *a* ; on distingue de fines trémulations.

Nous avons eu des nouvelles en 1911. Etat satisfaisant. Evite les fatigues. L'arythmie n'est pas modifiée. Pression 15. Peut marcher longtemps sans essoufflement.

Depuis son état est toujours stationnaire. Il vit encore.

OBSERV. IX (Dr Heitz). — *Névropathie ancienne. Hypertension avec athérome aortique. Crises d'arythmie complète de 3 à 4 heures, ayant débuté sans raison apparente en 1891, et s'étant répétées avec tendance au rapprochement pendant 14 ans. L'arythmie est permanente depuis 9 ans. L'hypertrophie et la dilatation cardiaques sont nettes, mais n'on pas encore donné lieu à des accidents inquiétants.*

M. Fer... 68 ans, a ressenti pour la première fois, en 1891, une crise de « palpitations » qui d'après la des-

cription semble avoir été une crise d'arythmie complète. La crise survint sans raison appréciable et ne dura que quelques heures.

Depuis, les crises se sont répétées à intervalles irréguliers. Après une interruption d'un an, deux crises en 1893. Puis 4 à 5 crises par an au cours des années suivantes. Leur durée ne dépassait jamais 2 à 4 heures ; elles étaient caractérisées par l'irrégularité extrême du rythme le début et la fin brusques. Les crises survenaient généralement dans la matinée ; peu d'angoisse. Le rythme était en général accéléré. Pendant certaines crises à 50. Après les repas les palpitations diminuaient. Le plus souvent, la crise durait jusqu'à la nuit.

En 1903, les crises se rapprochèrent ; revenaient une ou deux fois chaque semaine et dépassaient 24 heures. En 1905 les crises se soudèrent. Depuis il est en arythmie permanente.

Nous le vîmes pour la première fois en 1911 à l'âge de 61 ans. Grand névropathe. Pollassyurie nocturne. Essoufflé en montant des escaliers. Quelquefois de petites oppressions au repos. Sans fatigue, peut chasser.

L'état fonctionnel du cœur s'améliora notablement, malgré la persistance de l'arythmie, à la suite des cures de Royat.

Le dernier examen en 1913 : foie normal ; pas de rôles bronchiques. Le pouls très arythmique entre 100 et 120. Sur le tracé jugulaire, tous les soulèvements présents ; en un point des trémulations fibrillaires ; pas d'onde *a*. La pression 180 (Riva-Rocci). Le cœur dilaté. L'aorte un peu élargie. Second bruit très clangoreux au foyer aortique, suivi d'un souffle diastolique. Le premier bruit allongé. Les réflexes normaux. Revu depuis, son état stationnaire. Longue période d'arythmie. Mort en hiver 1921-1922 subitement à la suite d'une angine de poitrine.

OBSERV. X (Dr Heitz). — *Arythmie complète survenant par paroxysmes, progressivement allongés de 1893 à 1902. Permanence de l'arythmie de 1902 à 1913.*

Aucune lésion valvulaire ; pas d'hypertension. Mort au cours d'une première crise d'angor pectoris.

Mme M..., 71 ans au moment de sa mort. Nous la suivons depuis l'année 1898.

Les accès d'arythmie paroxystique avaient débuté en 1893. Jusqu'alors elle avait toujours été bien portante. Les règles un peu difficiles, souvent précédées de quelques jours de nervosité, cessèrent à l'âge de 47 ans. La première crise arythmique à la suite d'une maladie de son mari, qu'elle avait veillé plusieurs nuits. Lorsque le médecin lui annonça qu'il était hors de danger, son cœur se mit à battre avec violence et irrégularité ; angoisse extrême. Tout persista pendant 10 heures ; après le rythme redevint normal.

Examiné en 1898, le rythme était normal, le cœur sans aucune anomalie.

La première crise observée par nous le fut en 1900. La malade affirma que les caractères des crises précédentes n'ont pas varié jusqu'à cette époque. Elles survenaient à intervalles espacés, tous les ans en moyenne, et duraient toujours moins de 24 heures. Caractérisées par une accélération générale du rythme avec grande irrégularité.

A l'examen on ne trouvait que de l'arythmie complète, avec séries de pulsations rapides succédant à des pauses plus ou moins prolongées. Beaucoup de pulsations manquaient à la radiale, que l'oreille percevait à l'auscultation du cœur. Pas de modification des bruits. Gonflement des jugulaires. Pas d'œdème.

Presque toutes les crises suivantes furent provoquées par une émotion.

En 1900, une crise, qui pour la première fois depuis 7 ans, se prolongea 48 heures. Première nuit sans sommeil ; se réveilla guérie après deuxième nuit. Puis 3 petites crises d'une journée et, en automne, à la nouvelle de la mort de son frère, un paroxysme arythmique qui dura une semaine.

En mai 1901, 2 jours après l'accouchement d'une de ses filles, nouvelle crise arythmique de 48 heures, ayant débuté dans la nuit. Une chute quelques jours

plus tard, ne provoqua pas la crise. Cette même année, les crises se répétèrent en s'allongeant de plus en plus : une crise de 9 jours, une deuxième de 17 jours, une autre de 8 jours ; toutes sous l'influence d'une émotion. A mesure que ces crises s'allongeaient, le malaise et l'angoisse s'atténuaient progressivement. Fonctions intestinales ralenties. Diurèse normale. La digitale n'amena jamais la cessation des crises. Le bromure et la valériane soulageaient seuls la malade.

En 1902 les crises ne s'étaient pas manifestées depuis plusieurs mois, lorsque la découverte de sucre dans les urines de son mari rappela un paroxysme arythmique qui dura 4 jours. En juillet, nouvelle crise de 8 jours, à l'occasion d'une indisposition de son petit-fils. La tendance à diminution de l'accélération et de l'irrégularité des battements depuis 18 mois. Peut marcher et monter.

A cette époque consulta Merklen, qui reconnut l'absence de lésion valvulaire. Pression 15 au Potain.

En novembre 1902, à la suite d'une attaque de grippe, le cœur resta définitivement arythmique. Le pouls resta irrégulier, malgré la caféine, le shyhausus. Seules la quinine et la valériane donnèrent un soulagement subjectif.

La malade continua pendant quelques mois à ressentir par moments de violentes palpitations, surtout nocturnes, lorsqu'elle avait éprouvé une émotion.

A cette époque le pouls était de 96 au repos, à 100-104 au mouvement. Pas de modification des bruits. Pression 12 1/2 au potain. Après une cure prolongée à Royat, reprend son existence habituelle. S'habitue à son arythmie. D'une façon générale, elle ne sentait son cœur qu'en montant les escaliers. De loin en loin quelques palpitations la réveillant la nuit. Pouvait marcher longtemps, même sur les côtes. Caractère du pouls arythmique sur les tracés.

L'état de la malade ne se modifia pas sensiblement pendant les années qui suivirent. Nous la revîmes presque tous les ans, toujours en arythmie complète.

En 1910, le pouls de 76. Pression 12,5. Foie nor-

mal. Palpitations dans la nuit, après dîner ou après une émotion, pendant 10 minutes le cœur battait avec force, et les irrégularités accusées par les petits battements rapides, de pauses longues.

En 1911, toujours même état. Peut marcher assez longtemps sans fatigue, à condition d'aller lentement. Aucun souffle. Les dimensions cardiaques un peu augmentées. Pouls 96 au repos.

Sur les traces radio-jugulaires à l'état de repos, l'irrégularité des pulsations radiales peu accusée, leur longueur varie. Le tracé jugulaire a la forme du laire.

Nous la vîmes pour la dernière fois en octobre 1911. Elle vécut encore deux ans sans s'affaiblir d'une façon sensible. En novembre 1913, elle fut prise pour la première fois de douleurs angineuses qui débutèrent un matin : elle mourut au bout de 48 heures.

OBSERV. XI (Dr Heitz, inédite).

Mme X..., 55 ans, *baséowienne*. Goître avec tremblement. Ménopause achevée. Vue en 1919, elle présentait une crise d'arythmie complète. Mais depuis deux ou trois ans elle a déjà présenté des crises irrégulières d'arythmie, survenant toutes les semaines. En 1920 elle était en arythmie complète. En 1921, même état, mais moins gênée et ça pendant une période de trois ou quatre mois environ. En 1922, se trouve mieux : sentait peu son arythmie. Depuis, perdue de vue.

OBSERV. XII (Dr Heitz, inédite).

M. X..., 56 ans. Prostatique, goutteux. Crises d'arythmie complète depuis 1906. Les crises survenaient toutes les deux ou trois semaines ; la dernière en mars 1906. Elles étaient provoquées par l'effort et particulièrement pendant la toilette et durent pendant six heures environ. Crises, accompagnées de grandes douleurs dans le côté gauche du thorax et dans le bras gauche.

En 1909, pas de crises. A l'examen radiographique, l'aorte et le cœur normaux : le diamètre transversal

du cœur 13,4 centim., le diamètre vertical 14,5 cent.; le diamètre de l'aorte était 3 centim.

En 1919, les crises toujours de même intervalle, de dix à quinze jours et de même durée, mais le malade se trouve moins gêné. La crise se termine dans le sommeil. Les crises sont provoquées par une contrariété, mais surtout après le repas, elles survenaient; le simple rhume provoquait la crise. Tension 17-10. Pas de modification des bruits du cœur, ni pendant la crise, ni en dehors de la crise. Mort en 1919, en décembre, à la suite d'une affection streptococcique à grands frissons et avec une température de 40°. Culture à streptocoques positive. Traitement par le vaccin échoué. Il est important à noter que le cœur était régulier pendant toute la durée de la maladie.

OBSERV. XIII (Dr Heitz, inédite).

Mme L..., âgée de 69 ans. La première crise en novembre 1917, dure cinq minutes. La deuxième crise en septembre 1918, débutait à 6 heures du soir et dure jusqu'à 6 heures du matin. Les crises se rapprochaient. En 1918, en octobre, les crises fréquentes et s'annonçaient par trois coups et duraient un temps variable, trois ou quatre heures environ. Quelquefois elles survenaient la nuit, l'empêchant de dormir; pollénurie incessante. Important à signaler qu'il y avait aucune cause provocatrice de ces crises. Tension 21-11. *Cœur normal*. Pouls à 80 dans l'intervalle des crises. Depuis 28 novembre 1918 jusqu'au premier janvier 1919, une crise tous les deux ou trois jours et durait vingt-quatre heures. Jusqu'au trois janvier prend deux pilules par jour de *iodure de potassium*, chacune de 0 gr. 10. Crises se sont espacées beaucoup. De trois jusqu'au 16 janvier présenta l'arythmie couplée, qui se termina par l'arythmie complète et qui dura depuis 18 jusqu'au 26 janvier. Jusqu'au 31 janvier, les extrasystoles fréquentes. Le traitement suspendu. Le 3 février crises d'arythmie; durent cinq heures environ. Puis tous les deux jours crises jusqu'au 23 février. Vingt-trois février, de nouveau prend iodure de

potassium. Une petite crise seulement le 25 et 27 février, puis sans crises jusqu'au 11 mars, sauf un peu d'arythmie dans la nuit. Iodure suspendu le 31 mars.

Les 2 et 4 avril nouvelles crises ; de nouveau iodure et 30 avril seulement une crise. Depuis perdue de vue. Le même traitement essayé chez d'autres malades a resté sans résultat.

OBSERV. XIV (D^r Heitz, inédite).

M. B... N... Gouteux, Obèse. 0 gr. 30 d'albumine. Pas d'œdème. Tension 17-10. Pas de modification des bruits du cœur, sauf un petit souffle systolique à la pointe qu'on entend si on fait marcher la malade. Quelques extrasystoles. Crises paroxystiques d'arythmie survenant irrégulièrement. Pouls à 140. Ces crises sont apparues depuis quelques mois, (la première était assez gênante pour malade) et se répétaient toutes les semaines. En général elles sont provoquées par une émotion : par exemple une lettre désagréable. On a constaté qu'il suffit de prendre une ou deux capsules d'*éther amygdalérianique*, pour voir la crise s'arrêter.

OBSERV. XV (D^r Heitz, inédite).

M. M..., 51 ans.

Homme exerçant une profession libre, très occupé. Crises d'arythmie depuis quatre ans, probablement avec extrasystoles après le repas. L'insuffisance aortique et l'insuffisance mitrale. Obèse, 95 kilos. B. W. — Pas d'albumine, pas de sucre. Tension 16-7. Reflexes normaux. 2 juin 1922 une crise d'arythmie complète qui apparut vers 7 heures du matin. Les crises duraient une heure environ. Pendant la crise le souffle de la pointe disparaissait, mais souffle diastolique persiste. Prend 0 gr. 25 de *quinidine* une heure avant la crise et, deux heures après, la crise est prévenue. Deuxième crise aussi prévenue exactement deux heures après la prise du médicament. Puis perdu de vue.

OBSERV. XVI (D^r Heitz, inédite).

Mme F... 71 ans. Depuis avril 1902 les crises de palpitation, « qui commençaient à la région épigastrique

et remontaient jusqu'aux oreilles », comme la malade disait. En ce moment-là sa tension était fort 20 ou 25 (maximum) au Vaquez. Pas soignée. Jamais malade ; ménaupause normale. Toujours bien portante. Traces d'albumine. Deux mictions nocturnes. Tension 24-11 1/2. Léger galop. Crise dure une heure à deux heures, quelquefois plus. Ensuite, les crises survenaient tous les deux jours ou tous les huit jours. Chaque fois, au moment de sa crise, elle prend de la *quinidine* et elle a remarqué que depuis elle n'avait presque pas de crises et que ces crises étaient beaucoup plus supportables. (Quinidine facilite la tolérance des crises). Les crises sont provoquées presque toujours par les troubles digestifs. Jamais par une émotion ou effort physique.

OBSERV. XVII (Dr Heitz, inédite).

M. X... 59 ans. Depuis trois ans souffre des crises angineuses avec la sensation d'une barre sternale pendant qu'il marche ou quand il monte l'escalier. De plus il a des crises d'arythmie complète qui durent pendant six heures environ et pendant un jour au plus, s'accompagnant d'un malaise considérable suivi de syncope. Début et fin brusques. Le début est douloureux et la douleur finit dans deux bras. La crise survient sans cause quelquefois. Mais en général elles surviennent pendant la marche ou pendant la contrariété ou une émotion. La dernière crise remonte à il y a douze jours. Souffle systolique, aortique prononcé, avec un frémissement net, suivi d'un souffle diastolique court. De plus il avait un souffle systolique à la pointe. Tension 11-6. Un peu d'œdème des membres inférieurs. Reflexes normaux.

18 août. Une crise au cours d'une promenade sur le terrain descendant qui l'empêche de marcher.

Prend de suite 0 gr. 25 de *quinidine* ; une demi-heure après, la crise passe. Puis prend le deuxième cachet de quinidine et deux heures après la crise s'arrête. D'habitude la crise durait douze heures ou toute la journée.

Depuis, il a eu plusieurs crises qu'il arrêtaient par la quinidine. Prend un seul cachet ordinairement et rarement deux.

OBSERV. XVIII (Dr Dechamps).

V. L..., 37 ans. Entre à l'hôpital 28 octobre 1922.

Arythmie complète à forme paroxystique en rapport avec un syndrome de Basedon, diagnostiqué depuis un an. Ressent depuis un mois dyspnée d'effort violente, des palpitations, des douleurs précordiales. Pas d'insuffisance cardiaque, ni de lésions valvulaires.

A son entrée : pouls 84, très arythmique ; exophtalmie, tremblement, pas goître. Tension 12-5.

Le tracé montre une image d'arythmie complète avec disparition de l'onde α .

Le 28 oct., prend de la quinidine, 0 gr. 20 ;

Le 29 oct., pouls 80. Tension 12-6. Arythmie. Quinidine 0 gr. 80.

Le 30 oct., quinidine 1 gr. 20.

Le 31 oct., pouls 64. Tension 11-4. Quinidine 0 gr. 60.

Le 1^{er} nov., quinidine 0 gr. 40.

Le 2 nov., quinidine 0 gr. 80.

Le 3 nov., quinidine 0 gr. 60.

Le 4 nov., pouls 68. Arythmie, quinidine 1 gr. 20.

Jusqu'au 5 nov., a pris depuis le début 6 gr. de quinidine. Tachycardie considérable. Pouls 140. Tension 14-6. Arythmie persiste.

Les 6 et 7 nov., quinidine 1 gr. 60.

Le 8 nov., pouls 76. Cœur régulier. Quinidine 1 gr.

Le 9 nov., pouls 72. Cœur régulier. Tracés : réapparition de l'onde α au phlébogramme. Régularisation du rythme.

Puis pas de quinidine pendant 2 jours.

Le 11 nov., réapparition de la tachycardie. Pouls 140.

Le 15 nov., persistance de la tachy-arythmie. Pouls 120. Quinidine 0 gr. 40.

Le 18 nov., pouls 84. Cœur tend à la régularisation. Quinidine 0 gr. 80.

Le 19 nov., pouls 80. Cœur arythmique. Quinidine 1 gramme.

Le 20 nov., pouls 80. Quinidine 1 gr. 20.

Le 21 nov., pouls 148. Irrégulier.

Du 21 au 28 nov., 1 gr. de quinidine par jour.

Le 23 nov., pouls 88. Cœur régulier.

Du 28 nov. au 5 décemb., prend 0 gr. 60 de quinidine tous les 2 jours.

Le 5 décemb., pouls 76. Cœur régulier.

Revu 20 décemb. Cœur régulier ; ne ressent plus aucun trouble subjectif.

OBSERV. XIX (D^r Dechamps).

B. M..., 36 ans. Entre 21 nov. 1922. Arythmie complète à forme paroxystique. Rétrécissement mitral d'origine peut-être choréique, plutôt congénital. Crises de tachycardie avec asystolie depuis plusieurs années. La crise actuelle il y a 15 jours. A son entrée tachycardie considérable à 180. Pas d'insuffisance cardiaque. Tension 17-10.

Electro-cardiogramme : Mélange de fibrillation et de tachysystolie. Réparation par digitale, puis première cure quinidinique : 2 gr. 60 en 3 jours. Régularisation du rythme quatrième jour. Quinze jours après la suppression du traitement, réapparition d'extrasystoles, puis au bout d'un mois, apparition d'une nouvelle crise d'arythmie. Pas de digitale. Deuxième cure quinidinique : 3 gr. 60 en 4 jours. Régularisation cinquième jour. Sort de l'hôpital. Huit jours après la cessation de la cure, nouvelle crise. Digitale, puis quatrième cure de quinidine : 2 gr. 80 en 3 jours. Régularisation quatrième jour. Entretien de la régularité du rythme par doses continues.

OBS. XX (D^r Dechamps).

H. D..., 50 ans, entré le 21 déc. 1922. Arythmie complète, a formé paroxystique, avec un mélange de fibrillation. Syndrome de Basedlow. Tachycardie depuis 8 ans. Crises continues depuis 3 mois. Pas de lésions du cœur. A l'entrée tachycardie intense avec pouls à 180. Tension 16. Cure digitalique. Quinidine 6 gr. 60 en 7 jours. Suppression de la fibrillation. Persistance de la

tochysystolie, mais diminution du nombre de contraction auriculaire. Rythme régulier, mais tachycardie persiste. Cessation de la quinidine. Deux jours après, réapparition de la tachy-arythmie et de la fibrillation. Quiniline 2 gr. 50 en 2 jours. Troisième jour, régularisation et ralentissement du rythme. Electro-cardiogramme normal. Amélioration subjective. Réapparition de la tachy-arythmie sept jours après la cessation du traitement.

OBSERV. XXI (Inédite du D^r Yacoël).

M. B..., âgé de 40 ans. Grand buveur de café n'ayant aucun antécédent pathologique, est venu nous consulter dans le service de clinique du Prof. Vaquez, en juin 1922 pour des palpitations et faiblesse générale.

A l'examen du cœur on ne constata aucune lésion organique valvulaire, mais la tension artérielle était assez basse 10/7,5 au sphygmotensiomètre de Vaquez-Laubry.

L'examen radioscopique révéla un cœur très légèrement augmenté de volume et étalé.

L'électrocardiogramme pris à ce moment-là ne montrait rien de très saillant, sauf une légère prépondérance gauche ; mais le rythme était normal et régulier sans extra-systoles (rythme sinusal).

Quinze jours plus tard, le malade revient pour les mêmes troubles, mais plus accentués.

L'électro-cardiogramme pris à ce moment-là ne montrait rien de très saillant, sauf une légère prépondérance gauche ; mais le rythme était normal et régulier sans extra-systoles (rythme sinusal).

Quinze jours plus tard le malade revient pour les mêmes troubles, mais plus accentués.

L'électro-cardiogramme pris ce jour-là, montra l'apparition brusque d'une crise d'arythmie complète paroxystique avec tachycardie (120 à la minute, mais sans fusion).

Grâce à la suppression complète du café et de tout aliment excitant et sous l'influence d'une légère cure

de strophantine par voie buccale, tout rentra dans l'ordre assez rapidement.

Depuis les électro-cardiogrammes ont toujours été normaux (rythme normal, sans aucune extra-systole).

OBSERV. XXII (Inédite, D^r Yacoël).

M. Mé..., âgé de 56 ans, n'ayant dans ses antécédents qu'une fièvre typhoïde de l'enfance. Le malade vient nous consulter à la Pitié pour des palpitations et angoisse précordiale, sans crises d'angor.

L'examen du malade ne révéla aucune lésion organique valvulaire mais une tachycardie relative (100-120), avec une tension artérielle de 12/9. La radioscopie montrait un cœur étalé et légèrement augmenté de volume.

L'électro-cardiogramme dénotait l'existence d'une arythmie complète typique.

Sous l'influence d'une cure digitalique combinée à la *quinidine*, l'arythmie complète disparut complètement en 5 à 6 jours.

Depuis le malade conserva son rythme sinusal régulier, sauf au moment de grandes fatigues où le malade présentait des crises paroxystiques d'arythmie complète constatées par l'électro-cardiographie.

OBS. XXIII (D^{rs} Yacoël et Stayitch).

M. M..., âgé de 47 ans. Entre dans la clinique de M. le Professeur Vaquez, salle Charcot, avec des signes manifestes d'insuffisance cardiaque. Il s'agit d'une néphrite hypertensive, avec 1 gr. d'albumine, azotémie (1 gr. 50 d'urée dans le sang) et une tension artérielle de 24/15 et un bruit de galop de plus manifeste.

Après une cure d'ouabaine-digitaline, le malade fut considérablement amélioré. Plusieurs mois plus tard le malade revient avec des signes d'insuffisance des cavités gauches et des cavités droites, œdème des membres inférieurs et un foie qui débordait de quatre à cinq travers de doigts les fausses côtes.

Il existait en même temps un fort bruit de galop, de l'albuminurie et une azotémie assez prononcée

(2 gr. d'urée par litre). A cette époque le malade qui avait un rythme sinusal des plus manifestes présentait des accès d'arythmie complète paroxystique, séparés par des périodes plus ou moins longues et pendant lesquelles le rythme sinusal était des plus nets.

Chacun de ces accès dura environ 24 à 36 heures.

OBSERV. XXIV (Dr^e Yacoël et Stayitch.)

M. Leg..., âgé de 36 ans est entré dans la clinique de M. le Professeur Vaquez, salle Charcot, pour une toux légère, mais parfois quinteuse. Il accusait une grande faiblesse générale et parfois de l'angoisse précordiale (sans douleurs) et de palpitations. Il n'existait aucune lésion organique valvulaire du cœur ; sa tension artérielle était légèrement au-dessous de la normale 11/7.

L'examen radioscopique ne révéla qu'une légère obscurité du sommet droit, mais pas de lésions bacillaires en évolution.

L'électro-cardiogramme qui avait été tout à fait normal (rythme sinusal : 65-70 à la minute) la première fois, révélait au cours des 2^e et 3^e examens des accès de tachy-arythmie complète paroxystique des plus manifestes.

Sous l'influence d'une dose modérée de quinidine (0,80 en deux jours), la crise s'arrêta. Cette médication a été suivie par le malade (une semaine, puis deux et en raison de 0,40 par jour) qui depuis ce temps-là n'accuse plus aucune angoisse et ne se plaint plus de palpitations.

Heard et Colwell ont rapporté 11 cas : 7 hommes et 4 femmes qui présentaient des crises d'arythmie complète transitoire. Parmi ces 7 malades il y'en avait deux qui paraissaient avoir un cœur normal, et les troubles du rythme se manifestaient à l'occasion de troubles gastriques chez le premier, d'une émotion vive ou d'un effort brusque chez le second. Dans les autres cas, il s'agissait de porteurs de lésions valvulaires ou de scléreux plus ou moins âgés : syphilis an-

cienne, basediwisme, hyperglycémie et morphinomanie.

Dans plusieurs cas elles provoquaient de la palpitation, de la faiblesse, de la dyspnée ; 5 malades ne resentaient aucun trouble fonctionnel. Quant à la durée de la crise, elle était différente ; la crise la plus longue a duré 72 heures, la plus courte 9 heures (ce qui est encore relativement long en comparaison avec les malades de Heitz). Mais il paraît que les crises plus courtes ont dû se produire entre leurs examens. Une de leurs malades présentait depuis près de 20 ans de nombreuses crises dont la durée augmentait peu à peu avec les années. Deux de ces 11 malades sont morts : des maladies intercurrentes et il est curieux de noter qu'au moment de la mort, le rythme cardiaque était normal. Les auteurs estiment que, le plus souvent le diagnostic de cette arythmie peut être fait par le seul examen clinique aidé d'un tracé radial, mais diagnostique de certitude est fait avec l'électro-cardiogramme.

Les auteurs n'ont pas eu l'impression que la digitale allongeait la crise : au contraire chez le malade qui présentait l'arythmie par paroxysme depuis 20 ans, ils ont noté que la digitale paraissait avancer la fin de la crise. Injection intraveineuse de strophantine chez un malade ; la crise qui dura 6 semaines cessa brusquement.

W. Ritchie a observé 3 cas de fibrillation auriculaire paroxystique qu'il a rapportés mais sans tracés.

Dans le premier cas il s'agissait d'une jeune femme de 22 ans, affectée de sténose mitrale : les accès dont la durée exacte n'est pas indiquée, présentait un début et une fin brusques. Pendant les accès, arythmie complète à 160 à la minute ; le lendemain, pouls régulier à 77. Le rythme était normal cinq mois plus tard.

Le second cas a trait à un homme de 73 ans, qui avait été toujours très bien portant. Souffle aortique ; athéronie périphérique manifestes. Habituellement le pouls était à 78, avec quelques rares extrasystoles. Les attaques survenaient subitement, parfois la nuit

alors qu'il s'était endormi tranquille il se réveillait alors avec un pouls en arythmie complète à 160-170.

Le troisième malade enfin, était un homme de 46 ans, qui avait eu brusquement sa première crise six mois auparavant, caractérisée par des palpitations irrégulières avec tons quinteux. Amaigrissement prononcé ; cœur non agrandi ; d'auscultation normale ; dilatation de la crosse aortique à l'écran. Crises angineuses typiques qui soulageaient seulement la morphine. Les accès d'arythmie complète survenaient de temps en temps, avec accélération légère à 120. Pouls jugulaire à type ventriculaire, palpitations prononcées ; ils ne coïncidaient jamais avec les crises angineuses. La fin de l'accès arythmique survenait brusquement et spontanément, parfois pendant le sommeil. La strophantine sans effet. Par contre le iodure de potassium donne rapidement un soulagement, tel que le malade se croit guéri. Il mourut subitement deux mois plus tard.

Fox rapporte six observations de malades présentant de l'arythmie complète avec les caractères habituels de cette affection, mais seulement par accès plus ou moins longs. Dans l'intervalle de crises, le rythme était parfaitement régulier, avec présence des ondulations normales sur les tracés jugulaires. Pendant l'accès le pouls veineux à forme ventriculaire avec l'absence de l'onde *a*.

Il s'agissait ordinairement de gens âgés, plus ou moins suspects d'artériosclérose. Il existait une sténose mitrale dans un cas. Les accès en général courts et fréquents, finissent, dans 5 cas, par se souder en laissant une arythmie permanente. Le passage à l'arythmie permanente se produisait dans un délai de trois à quinze mois. Les accès ont été souvent provoqués par une émotion ou une influence excitante, de telle sorte qu'on veut leur considérer une origine nerveuse.

Castaigne et Heitz ont rapporté le cas d'un malade qui avait de loin en loin des crises d'arythmie com-

plète par paroxysmes de quatre à douze heures. Homme âgé de 63 ans, grand mangeur et grand buveur. Pas d'œdème ; il avait un galop qui fut ultérieurement remplacé par un souffle à la pointe. Foie débordant les fausses côtes. Pression systolique de 23 à 18, selon les jours ; diastolique à 11. La radioscopie a montré un gros cœur ; la dilatation accusée des cavités droites.

CONCLUSIONS

I. — L'arythmie complète à forme paroxystique est une arythmie qui apparaît sous forme de paroxysmes plus ou moins espacés, et qui en général, finissent par se souder à la longue pour se transformer en arythmie complète permanente.

II. — L'arythmie paroxystique se manifeste ordinairement à l'âge moyen de la vie, 30 à 55 ans. Le sexe est sans influence.

Les accès apparaissent, parfois à la suite d'infection, ayant touché le myocarde, parfois aussi à la suite d'une intoxication ou de surmenage, le plus souvent sans cause évidente. On la constate ordinairement chez les névropathes.

III. — Du côté du cœur, on note quelquefois des lésions valvulaires, plus souvent un état de dilatation cardiaque en rapport avec de l'atherome aortique ou de l'artério-sclérose. Il est fréquent de constater un certain degré de distension de l'oreillette droite, ainsi que des extrasystoles auriculaires

parfois groupées en petites crises tachycardiques qui alternent avec les paroxysmes arythmiques.

IV. — Le mécanisme de l'arythmie complète paroxystique est identique en tous points à celui de l'arythmie complète permanente. On lui avait attribué d'abord comme cause la paralysie auriculaire, puis le déplacement du lieu d'origine du stimulus moteur et ensuite la fibrillation auriculaire, celle-ci fut d'abord considérée comme résultant d'une multitude de petits foyers disséminés dans le myocarde auriculaire, dont l'excitation produit une série de phénomènes d'interférence, qui ont pour résultat d'amener l'apparition d'une multitude de petites contractions auriculaires complètement désordonnées. D'après les données les plus récentes, cette fibrillation auriculaire est due elle-même à un *circus movement* par lequel l'excitation, revenue à son point de départ, après avoir parcouru son cycle, trouve celui-ci en état de la propager à nouveau, et ceci indéfiniment. Ceci suppose : 1° un trajet circulaire de longueur suffisante ; 2° une période réfractaire suffisamment raccourcie ; 3° une vitesse de propagation relativement faible.

V. — Cliniquement, l'arythmie complète paroxystique est caractérisée par deux symptômes fondamentaux qui sont : a) l'irrégularité complète des contractions ventriculaires, appréciables au poulx et au cœur et b) la fibrillation (contractions multiples et incoordonnées) des oreillettes, appréciables seulement par les méthodes graphiques.

Ces accès arythmiques ont une particularité es-

sentielle d'apparaître brusquement même chez des sujets sains jusqu'alors, et de finir également brusquement.

Les accès sont ordinairement accompagnés d'un malaise général profond et de différents symptômes subjectifs.

Les accès peuvent se montrer sous deux formes distinctes :

X Ou bien ils se caractérisent par des palpitations intenses avec dyspnée angoisse troubles vaso-moteurs aérophagie et ces accès sont en général longs et se répètent à intervalles espacés.

Ou bien ils se caractérisent par des palpitations

Il est exceptionnel de constater une dilatation du cœur prononcée même dans les crises longues. à arythmie moins prononcée, à manifestations subjectives moins tapageuses.

VI. — Dans tous les cas, le pouls est en même temps qu'irrégulier, accéléré à 100-150, avec abaissement de la pression artérielle, et en général sans modification de bruits.

Les tracés radiaux montrent pendant les accès une irrégularité absolue de la longueur des contractions cardiaques.

Sur les tracés jugulaires, on note la disparition de l'onde α caractéristique de la contraction auriculaire, et il n'existe guère qu'une seule onde systolique formée de la fusion des ondes c et v , parfois des trémulations fines provoquées par l'état de fibrillation des oreillettes.

Les électro-cardiogrammes si précieux pour le

diagnostic d'un accès arythmique, montrent pendant la crise, la disparition de l'élévation auriculaire *P*, l'irrégularité d'espacement des élévations *R*, enfin l'état tremblé du tracé électrique que l'on rattache à la fibrillation des oreillettes.

VII. — Dans l'évolution de l'arythmie complète paroxystique, on peut distinguer deux modes différents :

a) Dans le premier cas, il n'existe pas de lésions cardiaques, les crises arythmiques surviennent à l'occasion d'une intoxication, d'une infection, etc. Elles peuvent ne pas se renouveler tant que la cause ne réapparaît pas.

b) Dans le second cas, l'appareil circulatoire est plus ou moins touché (artério-sclérose, hypertension, lésions valvulaires). Les crises sont plus fréquentes et elles tendent à s'allonger progressivement jusqu'au moment où l'arythmie devient permanente.

c) Dans le troisième cas, la crise n'est qu'un éphémère chez des cardiopathes compensés.

Chez les malades à courtes crises arythmiques et chez ceux d'une lésion valvulaire, le trouble du rythme est en général assez bien toléré et la survie peut être longue et compatible avec une vie parfois active. Ces malades se sont adaptés à leur arythmie.

Le pronostic des malades à longues crises et porteurs de lésions valvulaires est autrement sérieux.

D'une façon générale, l'allongement et la soudure des accès sont beaucoup plus fréquentes que pour les paroxysmes longs à arythmie accusée et tapa-

geuse que pour les paroxysmes courts et discrets. Lorsque les accès, après être restés stationnaires pendant un certain nombre d'années, commencent à se rapprocher et à s'allonger, on peut prédire que la soudure s'effectuera dans les 12 à 24 mois.

Arrivée à la phase d'arythmie permanente, après une période troublée où la dilatation cardiaque est relativement fréquente, les malades entrent habituellement dans le calme fonctionnel, parfois pour plus de dix ans. La mort survient par insuffisance cardiaque ou par une complication intercurrente.

VIII. — En présence d'un malade atteint d'une crise d'arythmie complète, il faut d'abord essayer par des manœuvres variées d'arrêter la crise : compression du vague, déglutition répétées vomitifs, etc. Les succès sont fréquents. On pourrait employer l'atropine, la pilocarpine, qui, quelquefois, donnent de bons résultats.

Lorsque les phénomènes subjectifs sont intenses, il faut user d'applications précordiales chaudes ou glacées et ordonner les médicaments calmants tels que le bromure et la valériane, au besoin associés l'héroïne ou au cratoégol, enfin de l'éther amyvalérianique.

Entre les paroxysmes, on soutiendra le cœur, s'il y a de l'insuffisance cardiaque par les toni-cardiaques, et on veillera surtout à l'hygiène et à la diététique.

Parmi les toni-cardiaques, le strophanthus et la spartéine sont peu efficaces ; l'ouabaïne est beaucoup plus active. L'administration de la digitale est

à discuter. Il faut l'ordonner surtout dans les cas d'accès s'accompagnant d'asystolie, ou qui en se prolongeant pourraient se compliquer d'asystolie. L'arythmie devenue permanente, il y a surtout des avantages à donner des doses régulières de digitale.

IX. — Dans ces derniers temps, de nombreux travaux et de nombreuses observations cliniques ont montré que la *quinine* et son isomère la *quinidine* surtout, se sont montrés comme les médicaments très efficaces et quasi-spécifiques dans le traitement de l'arythmie complète, et surtout de l'arythmie complète paroxystique.

La quinidine agit en diminuant l'excitabilité du myocarde et en supprimant la fibrillation auriculaire préexistante par allongement de la période réfractaire, elle s'oppose directement à la continuation du « circus movement » et, elle agit directement sur le rythme ventriculaire et produit un ralentissement global de celui-ci. Par son action sur la conductibilité du faisceau de His, elle protège le ventricule contre les incitations motrices de nombre exagéré et contribue à le ralentir et à le régulariser. Par son action sur la conductibilité, elle pourrait diminuer la trop grande énergie de contraction et les sensations subjectives pénibles qui en résultent.

Les résultats les plus favorables sont obtenus surtout dans les cas récents d'arythmie paroxystique, ceux des jeunes sujets et dans les cas sans lésions valvulaires.

La quinidine sera contre-indiquée quand les signes de l'insuffisance cardiaque seront évidents, et chez les brightiques.

Le si employé est le sulfate de quinidine, dosé en comprimés à 0 gr. 20 ; employé par voie buccale. La dose à employer est de 0 gr. 20 à 0 gr. 30 en une fois ; la dose journalière est 1 gr. 20.

La médication doit être prolongée pendant longtemps et il est très utile de faire précéder la cure de l'administration de digitaline ou de l'ouabaïne.

Les résultats obtenus sont remarquables : la régularisation du rythme et l'amélioration subjective sont évidentes ; ils nous permettent de croire à l'efficacité et à l'utilité de ce médicament.

Vu le Doyen, *Vu le Président,*
ROGER. MARFAN.

Vu le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

AGASSIZ. — Observation upon the effect of strophantine in our fiber. Heart. — III. jun. 1912.

ARILLAGA, WALDORP. — El sufato de quinidine en el tratamiento de les arhythmias. — *Prensa Médica Argentina*, 30 déc. 1921.

BODEN ET NEUNIRCH. — Klinische und experiment. Beobacht über dis chinidine Vireunz. — *Deutsch. Arch. für Klin. Médiz.*, T. 136 ; cahier 3-y, 1921.

BAERDE. — Prédisposition de l'oreillette à la fibrillation. — *Amsterd Klin. Wochenstr.*, 1922.

BERTIER. — Tachycardie parox. et arythmie paroxyt. tuberculeuses. — *Nord Médical*, févr. 1911.

CASTAIGNE ET HEITZ. — Le gros foie des hypertendus. — *Journal Médical Français*, avril 1913.

CALANDRE (de Madrid). — Fibrüll. auric. transitor. due à la morphinoman. — *Arch. des Malad. du cœur et tematologie* ; nov. décembr. 1920.

CLARAC. — Arythmie complète. — *Thèse de Paris* 1913.

CLERC A. — Pathogénie et traitement de l'arythmie complète d'après les données récentes. — *La Médecine*, mars 1923.

CLERC ET DECHAMPS. — Traitement de l'arythmie complète par le sulfate de quinidine. — *Société des Médec. des Hôp. de Paris*, mars 1922.

CUSTINY ET EDMUNDS. — Paroxysm. rirregular. of the heart and auric. fi Bill. Ainer. — *Journ. of medic. Science*, C. XXX, T. II, 1907.

CADE ET REBATTU. — Tachycardie paros et lésions du faisceau du tlls. — *Bull. de sociét. des médec. des Hôp. de Paris*, 1911.

DECHAMPS N. — Médication quinique et quinidinique. — *Thèse de Paris*, 1922.

DOUZELOT J. — Les tachycardies paroxystiques. — *Thèse de Paris* 1916.

FOX. — The clinical signific. of transitory delirium cereclis. Americ. — *Journ. of the Médicin. Science*. Décembre. 1910.

FREY W. — Über Vorhoffbinincern beim Menchen und seine hercitigun duach chinine. Berlin. — *Klinisch. Wochenstr.*, 6 und, 13. mai 1918.

FREY W. — Chinidine zur Beramyhun der absoluten Herzunregelmün. Deucht. — *Archiv. für klin. mediz.* 1921.

GALLAVARDIN ET DUMAS. — Arythmie perpétuelle. — *Lyon médical*, juillet 1912.

HEITZ J. — Forme paroxystique d'arythmie complète. — *Annales de Médecine*, t. I, n° 5, mai 1914.

HEITZ ET CLARAC. — La mort subite dans l'arythmie complète. — *Archiv. des Maladies du cœur*, mars 1913.

HEITZ ET LERBOULLET. — Les maladies du cœur en 1922. — *Paris Médical*, juillet 1922.

HEARD ET COLWELL. — Fibrillat auricul. transitor. — *Trav. de labor. de l'Univer. de Pittsburgh*, 1920.

HERING. — Analyses der pulsus irregularus perpetuns. — *Prag. mediz. Woche* 1903, XXVIII.

HERING. — Les irrégularités du cœur. — *Congresse für inner. Meditz.* 1906.

HEWLETT. — Clinical observat. on absolutely irregul. hearh. — *Journ. of the amer. medic. associat.*, 1908.

HEWLETT. — Auricular. fibrill. associat. with aur. extra-syst. Heart II, IX (1910).

HEWLETT. — The relat. of cardiac irregul. to treotem. — *Journ. of the amer. medic. associat.* 1911.

HOFFMANN. — De l'arythmie paroxystique ; *Congresse für inner. Meditz.* 1901.

HOFFMANN. — Die paroxysmale Tachycardie. I v. Wien-baden, 1900.

HOFFMANN. — Electro-cardiogramme et arythmie. — *Münch. méditz. Woche* 1909.

- HORNUNG. — Uber atypische tachycar. Paroxysmen. *Deutsch. Arch. für Clinic. Meditz.*; XCI, 1907.
- JOLLY ET RITCHIE. — Auricul. flutter and fibrill. — *Heart* II, 3 mars 1911.
- KRUMBHOAR. — Transitor. auricular fibrillation. — *Thèse de Philadelphie* 1916.
- LEA. — Reaparit. transitor. the act. auricul. — *Heart* VII, 1915.
- LEWIS Th. — Auricul. fibrill. and its relat. to clinic. irregular. of the hearb. — *Heart* I, 4 mars 1910 ; and *Heart* II, mai 1911.
- LEWIS ET SCHLEITER. — The relat. of irregul. tachycar. of auric. orig. to auric. fibrill. — *Heart* III, 2 fevr. 1912.
- LEVIN. — The considerat. clinic. upon the auricul. fibrillat. — *Amer. Journal of the Médic. Science*, juill. 1917.
- LÉAN ET ROBIN. — Traitement de l'arythmie complète par le sulf. de quinidine. — *Société des Médec. des Hôp. de Paris*, janv. 1922.
- IOSNÉ ET CHEVALIER. — Mal. mitr. ; tachyc. parox. et aryth. compl. avec fibrill. — *Soc. Médic. des Hôp.*, 1912.
- MACKENZIE. — On auricul. fibrill. — *British Méd. Journal* 1911.
- MACKENZIE. — Diseases of the heart. — *London* 1908.
- MERKLEN P. — Troubles arythmiques du cœur. — *Paris* 1903. W
- MERKLEN ET HEITZ. — Examen et semiologie du cœur. — 4 édit. 1910 Paris.
- MIRAT ET PETZETAKIS. — Fibrill. auriculaire. — *Bullet. Soc. biolog.*, juillet 1914. W
- PEZZI ET CLERC. — Action cardiaque de la quinine, serinidic. therap. — *Presse Médicale* 1920.
- RITCHIE. — Auricular flutter. — *London* 1914.
- ROBINSON. — Fibrill. auricul. transitor. — *Americ. Journ. of Méd. Scient.* 1916.
- ROTHBERGER ET WINTERBERG. — Fibrillat. auric. dans l'arythmie complète. — *Wiener. Klinisch. Woche* 1905.
- SEMERAU. — L'arythmie complète. — *Ergebnis des inner. Meditz* XIX, 1920.
- SMITH. — Upon the quinidine on treatment. of irregul. heart. — *Journ. Amer. Médic. Assoc.*, mars 1921.

SCHRUMPH. — Action de la quinidine dans la fibrill. et la tachynyt. auric. — *Presse Médicale*, 31 juillet 1920.

VAQUEZ H. — Les arythmies, *Paris* 1911. Leçons cliniques, recueillies par D^r Esmein.

VAQUEZ H. — Pronostic et traitement des arythmies. — *Arch. mald. cœur* 1911.

VAQUEZ H. — Maladies du cœur. *Nouv. traitem. de médecine et thérap.*; Gilbert-Carnot.

WALFERTK (Philadelphie). — Observ. on the treat. auric. fibrill. by quinidine sulfate. — *Amer. Journ. of the med. scien.*, décem. 1921.

WEIL-HALLÉ. — Arythmie complète dans diphtérie. — *Société Méd. Hôp.* 1921 Paris.

WITH, NARVIN. — Act. of quinidine sulf. in heart disease. — *Boston médic. Surg. Jour.* 1^{er} décemb. 1921.

WENCKEBACH. — Über chinine. al Hertz milzel. Berlin. Klin. Wachen., 3 juill. 1918.

YACOEL. — L'électro-cardiographie. — *Thèse Paris* 1920.



